

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
des Fachbereiches Medizin der Philipps-Universität Marburg
Geschäftsführende Direktorin: Prof. Dr. med. Heike Korbmacher-Steiner

Abteilung für Orofaziale Prothetik und Funktionslehre
Direktor: Prof. Dr. Ulrich Lotzmann

**Das Kronen- Implantat- Längenverhältnis
von Einzelkronen und Brücken und dessen Einfluss
auf den periimplantären Knochenabbau**

5 bis 20-jährige Langzeitstudie an Patienten mit chronischer Parodontitis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin

dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

Dano Willms Hausmann aus Göttingen

Marburg, 2020

Angenommen vom Fachbereich Medizin
der Philipps-Universität Marburg am: 18.06.2020
Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan: Prof. Dr. H. Schäfer
Referent: Prof. Dr. R. Mengel
1.Koreferent: Frau Prof. Dr. A. Jablonski-Momeni

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Stand der Wissenschaft	2
2.1	Anatomie und Histologie des Alveolarknochens	2
2.2	Osseointegration dentaler Implantate	6
2.3	Biomechanik des Knochens	9
2.3.1	Reaktion des menschlichen Knochens auf Belastung	9
2.3.2	Belastung des Knochens durch Zähne	10
2.3.3	Belastung des Knochens durch Implantate	11
2.4	Ziel der Untersuchung	12
3	Material und Methoden	13
3.1	Patienten	13
3.2	Implantation und prothetische Versorgung	15
3.3	Recall	16
3.3.1	Anamnese	16
3.3.2	Klinische Parameter	16
3.3.3	Plaque-Index	17
3.3.4	Gingival-Index	18
3.3.5	Sondierungstiefe und Blutung nach Sondieren	18
3.3.6	Knochenqualität und -quantität	19
3.4	Radiologische Untersuchung	20
3.4.1	Vermessung des Knochenabbaus	20
3.4.2	Berechnung des Kronen- Implantat- Längenverhältnis	22
3.5	Zeitlicher Ablauf	24
3.6	Einteilung nach dem Kronen- Implantat- Längenverhältnis	24
3.7	Statistische Auswertung	26
4	Ergebnisse	28
4.1	Beobachtungszeitraum	28
4.2	Überlebensrate der Implantate	28
4.3	Komplikationen	29
4.4	Klinische Parameter	30
4.4.1	Sondierungstiefe	30
4.4.2	Blutung nach Sondieren	31
4.4.3	Gingival-Index	31
4.4.4	Plaque-Index	31

4.5	Knochenabbau	32
4.5.1	Korrelation Knochenabbau Kronen-Implantat Längenverhältnis	35
4.6	Mukositis	36
4.7	Periimplantitis	37
5	Diskussion	38
5.1	Diskussion der Methoden	38
5.2	Diskussion der Ergebnisse	39
6	Konklusion	45
7	Zusammenfassung und Summary	46
7.1	Zusammenfassung	46
7.2	Summary	48
8	Literaturverzeichnis	49
9	Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	59
10	Anhang	60
I.	Abbildungen und Tabellen	60
II.	Abkürzungsverzeichnis	65
III.	Verzeichnis der akademischen Lehrer/-innen	67
IV.	Danksagung	68

1 Einleitung

Ein stabiles periimplantäres Knochenlevel wurde als Erfolgskriterium für dentale Implantate identifiziert und gilt als Schlüsselfaktor für die Langzeitstabilität von Implantaten (Albrektsson et al. 1986, Albrektsson & Zarb 1993, Simons et al. 2015). Allerdings kann es im Verlauf der Belastungsphase an Implantaten zum Knochenabbau kommen, der unterschiedlich ausgeprägt ist und einen linearen oder progressiven Verlauf aufweisen kann (Fransson et al. 2005).

In der Literatur werden septische Faktoren und/oder aseptische Faktoren als Ursache für den Knochenabbau diskutiert (Albrektsson et al. 2017). Septische Faktoren sind die im periimplantären Sulcus befindlichen Bakterien, Reste des Befestigungszements, Randspalte der prothetischen Versorgung, schlechte Mundhygiene und parodontale Vorerkrankungen des Patienten. Diese Faktoren führen zu einer Aktivierung des Immunsystems und daraus folgenden entzündlichen Reaktionen des Weichgewebes. Zu den aseptischen Faktoren gehört die okklusale Überbelastung des Implantates, Fremdkörperreaktionen auf die Implantat- und Suprastukturwerkstoffe und biomaterialadhärente Endotoxine.

Die Überbelastung kann durch das Kronen- Implantat- Längenverhältnis (K/I), berechnet als Verhältnis zwischen der Länge von Krone und Implantat, beeinflusst werden. Finite-Elemente-Methode Analysen, eine in der Industrie und Wissenschaft vielfach genutzte numerische Methode zur Festigkeits- und Verformungsuntersuchung von Festkörpern zeigen, dass durch ein erhöhtes K/I die Belastung auf den crestalen Teil des periimplantären Knochens zunimmt. (Baggi et al. 2008, Himmlová et al. 2004, Moraes et al. 2018, Ramos Verri et al. 2015). Eine erhöhte Belastung durch nichtaxiale Kräfte könnte zu einer Überbelastung und einem Abbau von periimplantärem Knochen führen. In systematischen Reviews wurde gezeigt, dass ein erhöhtes K/I keine Auswirkungen auf den periimplantären Knochenabbau hat (Blanes 2009, Esfahrood et al. 2017, Meijer et al. 2018, Quaranta et al. 2014, Ravidà et al. 2019). Ein weiteres systematisches Review zeigte sogar, dass ein großes K/I mit einem geringeren periimplantären Knochenabbau einhergeht (Garaicoa-Pazmino et al. 2014).

2 Stand der Wissenschaft

2.1 Anatomie und Histologie des Alveolarknochens

Die knöchernen Anteile des Ober- und Unterkiefers, in denen die Zahnwurzeln über desmodontale Fasern verankert sind, werden im Oberkiefer als „Processus alveolaris“ und im Unterkiefer als „Pars alveolaris“ bezeichnet oder Alveolarfortsätze genannt. Diese Anteile sind zahnabhängige Strukturen und entwickeln sich abhängig von der Bildung und dem Durchbruch der Zähne. Die Morphologie der Alveolarfortsätze ist verbunden mit der Form, Größe und Stellung der Zähne. Die funktionelle Aufgabe ist die Verankerung der Zähne in den Alveolen und die Aufnahme und Verteilung der Kräfte, die durch intermittierenden Zahnkontakt beim Kauen, Sprechen, Schlucken und beim Knirschen oder Pressen ausgelöst werden. Der Alveolarknochen besteht aus der lingualen/palatinalen Kortikalis, einer äußeren vom Periost bedeckten Knochenplatte variabler Dicke, einer inneren porösen Knochenplatte, dem Alveolarknochen (auch Lamina cribriformis) und aus der sich zwischen den beiden Knochenplatten befindlichen Spongiosa. In den Kieferknochen gleicht die Struktur der Knochenbälkchen, der Spongiosa und der Kortikalis der Struktur anderer Knochen, welche aus Osteonen und interstitiellen Lamellen bestehen (MacMillan & Hugh 1924). Die Kortikalis ist im Unterkiefer stellenweise dicker und stärker ausgebildet als im Oberkiefer. Die Dicke der Kortikalis ist je nach Stellung der Zähne stark variabel, meist aber oral größer als vestibulär. Die Spongiosa besteht aus dünnen retikulär angeordneten Knochenbälkchen, zwischen denen sich mit Fettmark gefüllte Knochenmarksräume befinden. Am Tuber maxillae oder am Kieferwinkel der Mandibula kann bei Erwachsenen auch rotes, blutbildendes Knochenmark gefunden werden. Im Vergleich zur Mandibula besteht der maxilläre Knochen zu einem größeren Teil aus Spongiosa. Die Knochenbälkchen sind in lingualen/palatinalen und vestibulären Bereichen oft horizontal, im Abschnitt der interdentalen Septen, insbesondere in der Mandibula, meist vertikal und leiterförmig angeordnet. Die durchschnittliche Dicke der trabekulären Knochenbälkchen kann großkalibrig (0,25mm-0,3mm), mittelkalibrig (0,2mm-0,3mm) oder feinkalibrig (0,2mm-0,25mm) sein. Die großkalibrigen Bälkchen formen eine weitmaschige und die feinkalibrigen eine engmaschige Spongiosa (Parfitt 1962, Schroeder 1986). Die Volumendichte des Knochens bleibt so über die verschiedenen Spongiosaaarten konstant. Sie ist direkt

proportional zum Trockengewicht und dem Kalziumgehalt des Spongiosaknochens (Tammisalo & Tammisalo 1969).

Die Spongiosabälkchen der Mandibula und Maxilla sind entlang sogenannter Trajekturen angeordnet. Die Trajekturen sind das Ergebnis einer funktionellen biomechanischen Anpassung indem sich die Spongiosabälkchen an die lokalen Zug- und Druckspannungen adaptieren. Im Bereich der Alveolarfortsätze sind die Trajekturen an die Zahnstellung angepasst und verändern sich mit dieser (Seipel 1948). Die knöcherne Alveolarwand ist siebartig gestaltet, 0,1mm-0,4mm breit und dient den Knochenbälkchen als Befestigung. Innerhalb der Alveolenwand kommen im apikalen und koronalen Bereich häufig kleine Foramina vor, welche das Desmodont mit den Knochenmarksräumen verbinden. Sie entsprechen den Volkmann-Kanälen und ihre Dichte nimmt von Alveole zu Alveole nach posterior hin zu (Birn 1966). Diese Öffnungen werden von Lymph- und Blutgefäßen sowie von Nervenfasern durchzogen (Birn 1966, Hayashi 1932). Die Lamina cribriformis erscheint durch einen Überlappungseffekt der mesialen und distalen Alveolarknochenplatten in Röntgenbildern als kontinuierliche röntgendichte Linie und wird auch als Lamina dura bezeichnet (Goldman et al. 1957). Die Mineralisierung der Lamina dura unterscheidet sich nicht vom umliegenden Knochen (Goldman et al. 1957, Manson & J.D 1963, Mjör & Pindborg 1973). Strukturell kann der Alveolarknochen durch Osteone, interstitielle Lamellen oder durch Bündelknochen geprägt sein. Bündelknochen bezeichnet den die Alveole auskleidenden Knochen, welcher aus aufeinander gelagerten und parallel zur Oberfläche ausgerichteten Schichten besteht, in die senkrecht zur Oberfläche Faserbündel einstrahlen. Diese Faserbündel, auch Sharpey'sche Fasern genannt, dienen der Befestigung des Zahnes in der Alveole und ziehen vom Wurzelzement zur Alveolarwand. Häufig findet sich der Bündelknochen bei alten voll bezahnten Menschen im distalen Alveolenbereich der Prämolaren und Molaren, die eine Mesialwanderrung vollzogen haben (Schour & Frederick, Bogue, Noyes 1960, Stein et al. 1925, Weinmann & J.P 1926).

Im Durchschnitt besteht der Alveolarknochen zu 67-70% aus anorganischem, zu 22% aus organischem Material und zu 8% aus Wasser. Der anorganische Teil besteht aus Kalziumphosphatkristallen in Form von Hydroxylapatit (ca. 60%) und amorphem Kalziumphosphat (ca. 40%). Mehr als 90% des organischen Materials ist Kollagen (Cole & Eastoe 1977, Eastoe & Melcher 1969). Die Kollagenfasern

der Knochenmatrix sind vollständig mineralisiert. Die in der Knochenmatrix und im zellulär-fibrillärem Zement verankerten Kollagenfasern zeigen großkalibrige nicht verkalkte Kernzonen (Frank et al. 1958, Mjör & Pindborg 1973). Im kranialen Anteil interdentaler und interrädikulärer Septen sowie in vestibulären und oralen Alveolarknochenkämmen sind transalveoläre Kollagenfaserbündel zu finden (Cohn 1975, Schroeder 1986).

Die Blutversorgung erfolgt im Oberkiefer über die anterioren und posterioren Alveolararterien, die Äste der A. maxillaris respektive A. infraorbitalis sind. Die Pars alveolaris des Unterkiefers wird von innen über Äste der A. alveolaris inferior durchblutet und von außen durch Äste der A. submentalis und A. buccalis, die durch die Volkmann-Kanäle der äußeren Knochenplatte ziehen (Perint 1949). Wie bei allen anderen Knochen des Menschen findet am Alveolarfortsatz ein ständiges, die Strukturen erneuerndes, Remodelling statt. Dieser Umbau und der Knochenstoffwechsel basieren auf einer Aktivität von vier morphologisch und funktionell unterschiedlichen Zellen: Osteoblasten, jungen Osteozyten, älteren Osteozyten und Osteoklasten.

Osteoblasten sind relativ große, kuboide Zellen mit großem Kern, basophilem Zytoplasma und vielen, langen zytoplasmatischen Fortsätzen, die mit denen benachbarter Osteozyten in Kontakt stehen können. Osteoblasten befinden sich regelmäßig aufgereiht an der Knochenoberfläche über der von ihnen gebildeten Knochenmatrix (Frank 1971, Rohr 1965). Sie bilden sich aus stromalen Stammzellen (Progenitorzellen), die im Knochenmark und an Knochenoberflächen zu finden sind. Solche Präosteoblasten gleichen strukturell den Fibroblasten, weisen aber entlang ihrer zytoplasmatischen Membran eine Aktivität der spezifischen alkalischen Phosphatase auf (Owen 1980). Die Präosteoblasten des Periosts und des Knochenmarkbindegewebes sind bereits determinierte, osteogene Progenitorzellen. Die Präosteoblasten des perivaskulären Bindegewebes, z.B. im Desmodont, sind induzierbare Progenitorzellen, die sich erst nach Stimulation differenzieren (Owen 1980, Roberts et al. 1982).

Junge Osteozyten sind kleiner als die Osteoblasten, ähneln diesen aber strukturell. Sie sind meist peripher im neugebildeten Knochen lokalisiert und regulieren die Entwicklung und Mineralisation der neugebildeten Knochenmatrix (Baud 1968). Sie entwickeln sich aus Osteoblasten, die sich in ihr Produkt einmauern. Wenn sich neue Knochenschichten bilden liegt der junge Osteozyt tiefer und wird

dabei zu einem alten ausgereiften Osteozyten. Diese Osteozyten betreiben Osteolyse und Osteoplasie und beteiligen sich am Mineralstoffwechsel (Bélanger 1969, Jande & Bélanger 1971). Devital und pyknotisch wirkende und verkleinert erscheinende Osteozyten gleichen nach Stimulierung mit Calcitonin ihre Struktur derjenigen ausgereifter Osteozyten an (Matthews et al. 1972).

Ältere, ausgereifte Osteozyten sind ebenfalls strukturell und funktionell aktive Zellen, deren Organellensatz jedoch geringer ausgeprägt ist als der von jungen Osteozyten. Wie radiographisch gezeigt wurde, weisen auch voll entwickelte Osteozyten proteinsynthetische Aktivität auf (Baud 1968). Sie besitzen zahlreiche, lange, zytoplasmatische Fortsätze, die sich in kleinen Kanälchen befinden und mit den benachbarten Osteozyten und Osteoblasten in Kontakt stehen. Diese Kanälchen gehen von nichtmineralisierten Knochenlakunen aus, die die Osteozytenkörper beherbergen. Lakunen und Kanälchen bilden eine große, innere Knochenoberfläche. Osteozyten sind sehr zahlreich. So finden sich in 1 mm Knochen etwa 26000 Zellen, von denen 40-60% osteolytische Aktivität aufweisen (Baud 1968, Baud & Auil 1971).

Osteoklasten sind große, vielkernige (2-6 Kerne) Zellen, die sich direkt unter der nicht mit Osteoid bedeckten Knochenoberfläche, oft innerhalb einer Mulde (Howship'sche Lakune) befinden. Strukturell zeigen sie wenige Organellen und einen bürstenartigen Zytoplasmasaum, der aus zahlreichen zytoplasmatischen Mikrovilli besteht und sich auf der zur Knochenoberfläche gerichteten Zellseite befindet (Bonucci 1981, Marks 1983). Dieser Saum begrenzt das Resorptionsareal. Das Zytoplasma weist viele Mitochondrien, die dicht am Bürstensaum liegen, einen ausgeweiteten Golgi-Apparat, sehr viele Vakuolen und lysosomale Körper, aber wenig raues endoplasmatisches Retikulum auf. Es ist mit saurer Phosphatase und anderen hydrolytischen Enzymen angereichert (Bonucci 1981, Marks 1983). Die mehrkernigen Osteoklasten entstehen durch Verschmelzung aus hämatopoetischen, mononukleären Vorläuferzellen, die aus dem Knochenmark stammen, aber auch im Thymus und in der Milz auftreten und die über die Blutgefäße zum Knochen wandern (Ash et al. 1980, Bonucci 1981, Marks 1983, Marks & Walker 1981, Owen 1980).

Osteoblasten, Osteozyten und Osteoklasten bilden ein permanent den Knochen umbauendes System, das durch Parathormon, den Osteoklastenaktivierungsfaktor, Prostaglandine und andere Stoffe in Richtung Knochenabbau und durch

Calcitonin, Östrogene und andere Faktoren in Richtung Knochenanbau gesteuert wird (Baud 1968, Bélanger 1969). Osteolyse ist der Abbau von Knochenmineral an den Rändern der osteozytären Lakunen und Kanälchen, Osteoplasie ist die sekundäre Neubildung von perilakunärem Knochen. Während des Kieferwachstums, des Zahndurchbruchs und des Zahnwechsels findet im Bereich des Alveolarknochens verstärkt Knochenumbau statt. Dabei dominiert die Knochenneubildung, die sowohl von der endostalen Knochenoberfläche (endostale Knochenneubildung) als auch vom Periost (periostale Knochenneubildung) ausgeht und zum Umbau ganzer Osteone und des interstitiellen Knochens führt. Die Turnoverrate des Alveolarfortsatzes erscheint höher als die anderer Knochen (Baumhammers et al. 1965). Das histologische Bild zeigt, dass Remodellierungsvorgänge auch im Alveolarfortsatz und im Alveolarknochen des in Funktion stehenden, bleibenden Gebisses permanent stattfinden. Histologisch erkennt man die Knochenremodellierung an deutlichen Zeichen aktiver Resorption (Howship'sche Lakunen mit mehrkernigen Osteoklasten) und Apposition (osteoide Säume und Reihen von Osteoblasten). Aber auch im Inneren des Knochens finden sich Zeichen eines vorausgegangenen Remodellierungsprozesses in Form von basophilen Linien, den sogenannten Ruhelinien, welche die Dimension ehemaliger Resorptionslakunen und des lamellären Knochenanbaues erahnen lassen. Im funktionell belasteten Gebiss tritt der Remodellierungsprozess des Alveolarknochens besonders im Rahmen posteruptiver Zahnbewegungen, nach Extraktion im Gebiet der Antagonisten und Nachbarzähne und bei kieferorthopädischen Behandlungen auf.

2.2 Osseointegration dentaler Implantate

Die erfolgreiche Osseointegration eines dentalen Implantats ist maßgebend für dessen Erfolg (Albrektsson et al. 1981, Brånemark et al. 1969, Schroeder et al. 1976). Osseointegration wird definiert als direkter struktureller und funktioneller Verbund zwischen organisiertem lebenden Knochen und der Oberfläche eines belasteten Implantats (Brånemark et al. 1977). Die Heilung einer Knochenwunde um ein dentales Implantat herum ist ein genau abgestimmter und phasenweise organisierter Reparaturmechanismus des Organismus. Eine Schlüsselrolle übernehmen bestimmte Körperzellen, die über das Ausschütten von Transmittern miteinander kommunizieren und in einer chronologischen Abfolge aktiviert werden.

Die Knochenheilung erfolgt in vier aufeinander folgenden Phasen (Stadelmann et al. 1998, Terheyden et al. 2012):

Phase 1: Hämostase (Minuten bis Stunden),

Phase 2: Inflammatorische Phase (Stunden bis Tage),

Phase 3: Proliferative Phase (Tage bis Wochen) und

Phase 4: Remodellierungsphase (ab der dritten Woche bis Jahre).

Während der **Hämostase (Phase 1)** wird die initiale Einblutung durch Blutgerinnung und Vasokonstriktion gestillt. Es erfolgt eine Aktivierung der intrinsischen und extrinsischen Blutgerinnung, deren gemeinsame Endstrecke zur Bildung eines quervernetzten Fibrinthrombus führt. Die initiale Anheftung körpereigener Proteine an die Oberfläche des Implantats verbessert die später stattfindende Zelladhäsion (Lee et al. 2010).

In der frühen **inflammatorischen Phase (Phase 2)** wird das angeborene Immunsystem durch Bakterien aus dem Mundraum aktiviert. Es setzt sich zusammen aus zellulären Elementen (z.B. Makrophagen, neutrophilen Granulozyten) und molekulären Bestandteilen (z.B. Komplementsystem). Das Komplementsystem wirkt über Markierung der Bakterien (Opsonierung) und Perforation der Bakterienmembran. Neutrophile Granulozyten wandern durch Diapedese in das betroffene Areal (Ferencik et al. 2006). Bei Kontakt mit einer großen Anzahl von Bakterien schütten neutrophile Granulozyten proinflammatorische Zytokine (z.B. $\text{TNF-}\alpha$, IL-8) aus und intensivieren so die zelluläre Immunantwort. Neutrophile Granulozyten sezernieren reaktive Radikale, die Bakterien abtöten aber auch für das umliegende Gewebe toxisch sind. Eine umfassende Granulozytenreaktion kann so zum Verlust des umgebenden Gewebes führen (Ferencik et al. 2006). Entscheidend für die weitere Entwicklung der Wunde ist die frühe Entzündungsphase während der ersten drei Stunden. Zur Begrenzung der Entzündungsphase ist eine möglichst saubere chirurgische Arbeit mit geringer bakterieller Kontamination ebenso wichtig wie antimikrobakterielle Maßnahmen. Möglichst sterile Verhältnisse helfen dem Organismus, schneller von der Entzündungsphase in die Proliferationsphase überzugehen.

Der Übergang zur **Proliferativen Phase (Phase 3)** wird durch die Neubildung von Extrazellulärmatrix und die Angiogenese gekennzeichnet. Durch den von

Makrophagen ausgeschütteten FGF (engl: fibroblast growth factor) werden Fibroblasten aus der Umgebung stimuliert in das Blutgerinnsel einzuwandern. Die Fibroblasten sezernieren Metalloprotease, welche das Fibringerinnsel auflöst. Durch die ebenfalls von den Fibroblasten exprimierten unlöslichen Kollagene, Fibronektine und Proteoglykane wird das Gerinnsel ersetzt (Terheyden et al. 2012). Die Hypoxie des Gewebes verstärkt die Angiogenese und die Makrophagen werden angelockt (Murdoch et al. 2004). Die Makrophagen können durch eine Umstellung ihres Metabolismus auf sauerstoffunabhängige Energieerzeugung bei Hypoxie überleben (Bosco et al. 2008). Durch Hypoxie wird die Produktion des VEGF (engl.: Vascular endothelial growth factor) in den Makrophagen induziert. Dieser Wachstumsfaktor stimuliert undifferenzierte Zellen des Bindegewebes, die Perizyten, zur Neubildung von Gefäßen im hypoxischen Bereich. Die Osteoblasten überleben nur in einer Entfernung von ca. 200 µm zum nächsten Blutgefäß. Für die Neubildung von Knochen ist deshalb eine suffiziente Blutversorgung zwingend erforderlich. Osteoprogenitorzellen haften über Integrine, die zu den Transmembranproteinen zählen, an der dem Implantat anliegenden Proteinschicht und exprimieren extrazelluläre Matrixproteine wie Fibronektin. Diese Proteine bilden die Verbindung zwischen Zelle und Oberfläche des Implantats (Wierzbicka-Patynowski & Schwarzbauer 2003). Nach der Anlagerung werden die Osteoprogenitorzellen als Osteoblasten bezeichnet und beginnen mit der Produktion von alkalischer Phosphatase und Kollagen Typ I. Die im Knochen angereicherten und die Knochenneubildung unterstützenden Wachstumsfaktoren FGF, VEGF, BMPs (engl.: Bone morphogenetic proteins, PGDF (engl.: platelet derived growth factor) werden durch das Knochentrauma bei der Insertion freigelegt und durch Heparinhydrolasen aus ihrer Heparinbindung freigesetzt (Taipale & Keski-Oja 1997). Eine Woche nach der Implantation beginnt die Osteogenese. Der dem Implantat anliegende Knochen wird durch neu gebildeten Knochen ergänzt (Berglundh et al. 2003). Der erste Knochen wird als Geflechtknochen gebildet und formiert sich entlang der angrenzenden Oberflächen von Implantat und Knochen. Histologisch ist der Geflechtknochen dadurch gekennzeichnet, dass seine Kollagenfasern nicht parallel, sondern zufällig ausgerichtet sind. Vom Implantatbohrer erzeugte Knochensplitter werden in die unreifen Trabeculae des Geflechtknochen eingebaut (Bosshardt et al. 2011). Die Bildung des Geflechtknochens findet schnell und unorganisiert statt.

Ab der dritten Woche folgt die **Remodellierungsphase (Phase 4)**, die noch Jahre nach Implantation andauert. Der Geflechtknochen wird belastungsabhängig von Osteoklasten abgebaut und durch Lamellenknochen ersetzt. Histologisch kann man beim Lamellenknochen parallel angeordnete Kollagenfasern vorfinden. Die Kontaktfläche zwischen Implantat und Knochen nimmt während der initialen Remodellierungsphase leicht ab und liegt nach einiger Zeit bei zwei Drittel der ursprünglichen Kontaktfläche. Der lamelläre Knochen bildet unter Belastung trabekuläre Strukturen durch die die wirkenden Kräfte gleichmäßig auf den umgebenden Knochen verteilt werden (Degidi et al. 2003, Schenk & Buser 1998).

2.3 Biomechanik des Knochens

2.3.1 Reaktion des menschlichen Knochens auf Belastung

Der menschliche Knochen unterliegt einem ständigen Remodellierungsprozess, in dem Knochenabbau und Knochenaufbau stattfinden. Dieser Umbauprozess wird durch verschiedene Mechanismen gesteuert. Ein wichtiger Faktor in diesem Umbauprozess ist die mechanische Belastung des Knochens. Dies zeigten schon Ende des 19. Jahrhunderts experimentelle Studien die eine Veränderung des menschlichen Knochens nach Belastung nachwiesen (Wolff 1892). Daraufhin wurde das Wolffsche Gesetz formuliert welches besagt, dass Knochen bei Belastung an Dichte und Festigkeit zunimmt und bei geringer oder Nichtbelastung an Dichte und Festigkeit abnimmt. Eine Ergänzung des Wolffschen Gesetz stellt das 1960 von Harold Frost aufgestellte Mechanostatmodell dar, welches die Auswirkungen elastischer Knochenverformung unterschiedlicher Stärke auf den menschlichen Knochen beschreibt (Frost 1960, 2000). Die Dicke der Kortikalis und Ausrichtung der Knochentrabekel mechanisch beanspruchter Knochen werden durch den Remodellierungsprozess der wirkenden Belastung angepasst (Frost 1992, Frost 2004, Kannus et al. 1996, Lanyon & Skerry 2001). Diese konstante Anpassung dient der Funktionserhaltung des Knochens (Frost 2004). Die Knochenverformung wird dabei als Dehnung in der Einheit Microstrain angegeben, wobei 1000 Microstrain einer Verformung von 0,1% entsprechen. Die Größe der Dehnung hängt von der wirkenden Kraft und von der Festigkeit des betreffenden Knochens ab. Dies bedeutet, dass eine gleichbleibende Kraft die verschiedenen Knochen des menschlichen Körpers unterschiedlich beeinflusst.

Der Umbau des Knochens erfolgt histologisch durch ein Gleichgewicht zwischen knochenabbauenden Osteoklasten und knochenaufbauenden Osteoblasten (Frost 1992). Dieses Gleichgewicht wird durch die Belastung des Knochens beeinflusst. Eine auf den Knochen wirkende Belastung unter 100 Microstrain führt durch vermehrte Osteoklastenaktivität zu einem Knochenabbau. Über 1500 Microstrain Belastung überwiegt die Osteoblastenaktivität und es kommt so zur Apposition von Knochengewebe. Wiederholte Belastungen über 3000 Microstrain verursachen Mikroschäden die nicht mehr durch Reparaturprozesse ausgeglichen werden können und in einer Ermüdungsfraktur resultieren können. Wenn die wirkende Belastung 25.000 Microstrain übersteigt kann es zu Spontanfrakturen kommen (Frost 2004).

2.3.2 Belastung des Knochens durch Zähne

Der natürliche Zahn ist an Kollagen Typ-I-Faserbündeln (Sharpey'sche Fasern) befestigt die vom Desmodont aus in die umliegende Alveolarknochen inserieren. Diese Fasern, die physiologisch leicht gewellt sind, werden bei Kraftapplikation gedehnt. So kann die beim Kauen entstehende Druckbelastung in eine Zugbelastung am Alveolarknochen transformiert werden. Wird durch die wirkende Kraft die Dehngrenze der Fasern überschritten erfolgt eine elastische Verformung des Alveolarknochens. Unter Berücksichtigung der Mechanostattheorie führt also eine Dehnung des Alveolarknochens durch den Zug der desmodontalen Fasern zu einer Knochenapposition und verminderter Zug führt zu Knochenresorption. Sowohl alltägliche Belastungen des Zahnes als auch orthodontische Kräfte führen so zu einem ständigen Remodelling des Alveolarknochens (Melsen & Lang 2001). Auch die craniofaziale Morphologie ist ein Faktor welcher das Zusammenspiel zwischen Zahn und Alveolarknochen beeinflusst. In kieferorthopädischen Studien konnte der Zusammenhang zwischen Alveolarknochen und skelettaler Morphologie aufgezeigt werden Mittels radiologischer Aufnahmen (DVT) wurde gezeigt, dass Patienten mit einem hyperdivergenten Wachstumstyp nach kieferorthopädischen Zahnbewegungen vermehrt Dehiszenzen und Fenestrationen am Alveolarknochen aufwiesen (Evangelista et al. 2010).

2.3.3 Belastung des Knochens durch Implantate

Unmittelbar nach der Implantation besitzen Implantate eine Primärstabilität, die durch die Friktion zwischen Gewinde und dem anliegenden Knochen entsteht. Diese geht mit stattfindender Knochenneubildung und Knochenremodellation in die Sekundärstabilität über. Bei einem osseointegrierten, sekundärstabilen Implantat wird die Kraft direkt auf den umgebenden Alveolarknochen übertragen. Die anatomische Organisation des Knochens in die härtere Kompakta und die weichere trabekulär angeordnete Spongiosa bedingt, dass eine am Implantat wirkende Kraft ungleichmäßig auf den umliegenden Knochen übertragen wird.

Um die Belastung und Biomechanik des Knochens durch ein Implantat experimentell darzustellen wird die Finite-Elemente-Methode verwendet. Sie wird in der Medizin und Zahnmedizin verwendet um die knöchernen Belastungen an Knieprothesen, Hüftgelenken oder dentalen Implantaten in einem virtuellen Modell zu simulieren (Baggi et al. 2008, Cattaneo et al. 2005, Holmes & Loftus 1997, Lai et al. 1998, Meijer et al. 1996, Ramos Verri et al. 2015). In einer experimentellen Studie wurden Implantate mit einer lateralen (100N) und intrusiven (250N) Kraft belastet (Baggi et al. 2008). Die Länge der Implantate betrug 7,5-12mm und der Durchmesser 3,3-4,5mm. Die größte Belastung trat im crestalen Bereich des kortikalen Knochens auf, unabhängig von der Implantatlänge und hauptsächlich durch den Implantatdurchmesser beeinflusst. Eine Erhöhung des Implantatdurchmessers führte zu einer Verringerung der Belastungsspitzen am kortikalen Knochen.

In einer experimentellen Studie an Implantaten mit 3,6mm Durchmesser und einer variablen Länge von 8mm, 12mm, 14mm, 16mm, 17mm und 18mm wurde der Einfluss der Implantatlänge simuliert. Die Auswirkungen des Implantatdurchmessers wurden an Implantaten mit einer Länge von 12mm und einem Durchmesser von 2,9mm, 3,6mm, 4,2mm, 5,0mm, 5,5mm, 6,0mm und 6,5mm simuliert (Himmlová et al. 2004). Die größte Belastung wurde am crestalen Teil des kortikalen Knochens um die Implantatschulter ermittelt. Bei größeren Durchmessern oder Implantatlängen konnte eine Verringerung der Belastung beobachtet werden, wobei der Durchmesser größere Auswirkungen zeigte.

In einer weiteren experimentellen Studie wurden die biomechanischen Eigenschaften vom Implantaten mit verschraubten Einzelkronen und deren Abhängigkeit vom KI (K/I von 1, 1,25 und 1,5) untersucht (Ramos Verri et al. 2015). Die

applizierte Kraft betrug 200N in axialer Richtung und 100N in lateraler Richtung. An Implantaten mit größerem K/I zeigte sich unter non-axialer, lateraler Kraftapplikation eine vermehrte Belastung der Abutmentschraube und des kortikalen Knochens.

2.4 Ziel der Untersuchung

Das Ziel der klinischen Langzeitstudie war es bei Patienten mit generalisierter chronischer Parodontitis den Einfluss des KI auf den periimplantären Knochenabbau an Implantaten mit Einzelkronen- und Brückenversorgungen darzustellen.

3 Material und Methoden

3.1 Patienten

Insgesamt 39 Patienten (12 männlich, 27 weiblich; im Alter von 19-74 Jahren zum Zeitpunkt der Implantation, Ø 51,3 Jahre) aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Universitätsklinikum Gießen und Marburg Standort Marburg nahmen an der Studie teil (Tab.1). Alle Patienten erhielten eine systematische Parodontaltherapie und wurden in ein dreimonatiges Recallprogramm für zwei bis vier Jahre aufgenommen. Bei jedem Kontrolltermin wurden eine Mundhygienekontrolle sowie eine Motivation und Instruktion vorgenommen. Weiterhin erfolgte an den Zähnen mit Sondierungstiefen (ST) >4mm und Blutung nach Sondieren (BnS) ein subgingivales Scaling.

Zähne die trotz Parodontaltherapie und antibiotischer Behandlung einen fortschreitenden Attachmentverlust zeigten wurden extrahiert. Bei Bedarf wurde an den übrigen Zähnen erneut eine subgingivale Reinigung durchgeführt. Nach eingehender Beratung entschieden sich die Patienten zur prothetischen Behandlung der Zahnlücken durch implantatgetragene Einzelkronen und Brücken.

Bei allen Patienten wurde eine generalisierte chronische Parodontitis (GCP) entsprechend der Kriterien der American Academy of Periodontology (AAP) diagnostiziert (Armitage 1999). Die klinischen und radiologischen Ergebnisse während der systematischen Parodontaltherapie vor der Implantation dienten der Diagnose. Die Patienten wiesen einen Knochenverlust von < 2mm pro Jahr an mehr als 30% der Zahnflächen auf.

Alle Patienten wiesen zum Zeitpunkt der Implantation keines der folgenden Kriterien auf:

- systemische Erkrankungen (z.B. kardio-vaskuläre Erkrankungen, Diabetes, Osteoporose); die Diagnose erfolgte durch den Hausarzt des Patienten
- unbehandelte kariöse oder parodontale Läsionen
- Schwangerschaft
- kieferorthopädische Behandlung
- Drogen-, Alkohol- oder Medikamentenabusus
- Tabakkonsum
- psychische Erkrankungen

Material und Methoden

Tabelle 1: Patientenkollektiv

Patienten	(n=39)	gesamt	Gruppe 1 (sK/l ≤ 1)	Gruppe 2 (sK/l > 1)
Implantate		108	47	61
Geschlecht	Männer (n=12)	68	29	39
	Frauen (n=27)	40	18	22
Alter bei Implantation	< 50 Jahre (n=15)	27	12	15
	≥ 50 Jahre (n=24)	81	35	46
Implantatsystem	maschinell glatt	47	24	23
	aufgeraut	61	23	38
Topographie der Implantate	anterior Maxilla	22	6	16
	posterior Maxilla	34	14	20
	anterior Mandibula	6	1	5
	posterior Mandibula	46	26	20
Knochenaufbau	Ja	33	14	19
	Nein	75	33	42
Knochenqualität	Typ 1	3	3	0
	Typ 2	95	39	56
	Typ 3	10	5	5
Knochenquantität	A	3	1	2
	B	77	38	39
	C	24	6	18
	D	4	1	3
Suprakonstruktion	Einzelkronen	72	29	43
	Brücken (n=17)	36	18	18
Verankerungsart	verschraubt	22	8	14
	zementiert	86	49	37
Raucher	Raucher (n =8)	12	8	4
	Nichtraucher (n=31)	96	39	57

sK/l statisches Kronen- Implantat- Längenverhältnis, n Anzahl

3.2 Implantation und prothetische Versorgung

Bei allen Patienten wurden im Zeitraum zwischen Januar 1992 und Juni 2012 insgesamt 108 Implantate mit einer Länge von 8,5mm bis 15mm und einem Durchmesser von 3,3mm bis 5mm inseriert (Tab.1). Davon wiesen 47 Implantate eine maschinell glatte Oberfläche sowie eine Außensechskantverbindung auf*. Weitere 61 Implantate wiesen eine aufgeraute Oberfläche und Dreikanal-Innenverbindung† auf. An 33 Implantaten wurde bei der Implantation eine Augmentation mit Knochenersatzmaterial‡, autologem Knochen und einer resorbierbaren xenogenen Membran durchgeführt.

Die Implantation erfolgte auf Knochenniveau. 3 Implantate wurden in Knochen Typ 1, 95 in Knochen Typ 2 und 10 in Knochen Typ 3 inseriert (Lekholm & Zarb 1985). Der Resorptionsgrad an der Implantatposition wurde bei 3 Implantaten mit A, bei 77 Implantaten mit B, bei 24 Implantaten mit C und bei 4 Implantaten mit D bewertet (Lekholm & Zarb 1985). 56 Implantate wurden im Oberkiefer und 52 Implantate im Unterkiefer inseriert. Im Oberkiefer erfolgte die Freilegung nach 6 und im Unterkiefer nach 3 Monaten Einheilphase. Implantation und Freilegung der Implantate erfolgten durch denselben Behandler (Prof. Dr. Reiner Mengel), gemäß den Richtlinien des Herstellers. Die prothetische Versorgung erfolgte ca. 4 Wochen nach Freilegung der Implantate mit Einzelkronen (n=72) und implantatgetragenen Brücken (n=17). Alle Brücken und Kronen bestanden aus einem mit Keramik verblendeten hochgoldhaltigen Metallgerüst. Die Befestigung der Suprakonstruktionen erfolgte verschraubt (n=22) oder zementiert (n=86). Die Anfertigung und Eingliederung der Suprakonstruktionen wurden im Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Marburg vorgenommen.

Teilnehmende Patienten wurden über den Ablauf der Studie aufgeklärt und mussten ihr Einverständnis durch eine Unterschrift bestätigen. Die Ausrichtung erfolgte nach den Richtlinien der World Medical Association Declaration of Helsinki (Version VI, 2002). Die Studie wurde von der Ethikkommission in Marburg genehmigt (Aktenzeichen: ek_mr_11_07_2017_mengel).

* Brånemark Mk II und III, Nobel Biocare, Zürich, Schweiz

† NobelReplaceStraightGroovy und NobelspeedyReplace, Nobel Biocare, Zürich, Schweiz

‡ Bio-Oss® und Bio-Gide®, Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Schweiz

3.3 Recall

Nach dem Einbringen der Suprakonstruktion wurden die Patienten in ein Recallprogramm integriert. Über 5-20 Jahre fand alle 3-6 Monate ein Recall-Termin statt. In jeder Recallsitzung wurden die klinischen Parameter erhoben und vorhandene supragingivale Beläge entfernt. Zähne und Implantate, bei denen eine Taschentiefe von >4mm und BnS vorlag, wurden zusätzlich subgingival gereinigt. Bei Zähnen wurden Metallküretten und Ultraschallgeräte mit Stahlaufsätzen verwendet und bei den Implantaten wurden Plastikküretten oder ein Ultraschallgerät mit Polyetheretherketon-Spitzen benutzt. Zur Politur wurde ein Gummikelch und Polierpaste[§] verwendet. Abschließend erfolgte eine Motivation und Instruktion für die häusliche Pflege.

3.3.1 Anamnese

Im Vorfeld der Behandlung wurde die allgemeine und spezielle Anamnese der Patienten erhoben, welche jährlich im Rahmen des Recallprogramms aktualisiert wurde. Neben systemischen Erkrankungen wurde der Raucherstatus anhand der Aussage des Patienten evaluiert. Bezüglich des Tabakkonsums wurden Nichtraucher sowie aktuelle und ehemalige Raucher unterschieden. Alle Patienten die täglich mehr als 10 Zigaretten über einen Zeitraum von über 5 Jahren rauchten wurden als aktive Raucher eingestuft (Kinane & Radvar 1997).

3.3.2 Klinische Parameter

In allen Recallsitzungen wurden an jedem Zahn und Implantat folgende klinische Parameter erhoben:

- Plaque-Index (PI)
- Gingival-Index (GI)
- ST und BnS
- Lockerungsgrad (0, I, II, III; Hamp et al. 1975)

[§] Superpolish, Kerrhave, Bioggio, Schweiz

Die klinischen Befunde wurden über den Beobachtungszeitraum von 5 bis 20 Jahren von insgesamt 20 verschiedenen Untersucher/innen erhoben. Alle Untersucher/innen wurden im Vorfeld der Studie mittels Testmessungen sowohl auf ihre eigene als auch auf die Reproduzierbarkeit untereinander kalibriert. Die Kalibrierung erfolgte an 50 Zahnflächen und bei mindestens 5 verschiedenen Patienten. Im Verlauf der Studie erfolgte eine jährliche Kalibrierung der Untersucher/innen (Korrelationskoeffizient der klinischen Reproduzierbarkeit pro Untersucher/in: 0,89 bis 0,99; Korrelationskoeffizient im Vergleich zu anderem Untersucher/innen: 0,90 bis 0,95). Der Eigenanteil bestand in der Untersuchung der Patienten in den Jahren 2014 bis 2016.

3.3.3 Plaque-Index

Der PI (Silness & Loe 1964) ist eine Methode zur Einteilung der Plaqueakkumulation an Zähnen anhand definierter Werte. Dieser Index kann auch bei Implantaten angewendet werden. Die einzelnen Glattflächen von Zähnen oder Implantaten werden in 6 gingivale Regionen eingeteilt. Den 6 Messstellen (mesial-vestibulär, zentral-vestibulär, distal-vestibulär, mesial-oral, zentral-oral und distal-oral) pro Zahn werden Werte von 0 bis 3 zugewiesen. Zur Erhebung des PI wird jeder Zahn luftgetrocknet. Danach wird die zahnärztliche Sonde entlang der Glattflächen bewegt, hierbei befindet sich die Sondenspitze auf Höhe der oberen Begrenzung des gingivalen Sulkus. An der Sondenspitze haftende weiche Beläge wurden visuell durch den Behandler in vier Grade eingeteilt.

- Grad 0: Die gingivale Region der Zahnoberfläche kann als sauber oder plaquefrei bezeichnet werden. Es befinden sich keine weichen Beläge auf der Sondenspitze.
- Grad 1: Es befinden sich keine sichtbaren Beläge auf der Zahnoberfläche. Nach Ausstreichen der sulkusnahen Bereiche der Gingiva wird ein dünner Plaquefilm auf der Sondenspitze erkennbar.
- Grad 2: Die gingivale Region ist bedeckt mit einer dünnen bis moderaten Plaqueschicht. Der Plaque ist mit bloßem Auge sichtbar.
- Grad 3: Es befinden sich starke Plaqueakkumulationen auf den Glattflächen der Zähne, welche auch den gingivalen Sulkus komplett ausfüllen. Ebenso sind die Interdentalräume mit weichen Belägen verlegt.

Nach der Inspektion und Bewertung aller Glattflächen wurde aus der Summe der Bewertungsziffern und der Anzahl der bewerteten Flächen der PI errechnet:

$$PI = \frac{\text{Summe der Bewertungsziffern}}{\text{Anzahl der bewerteten Flächen}}$$

3.3.4 Gingival-Index

Der GI (Silness & Loe 1964) ist ein Konzept zur Einteilung der verschiedenen Entzündungsgrade der marginalen Gingiva. Die Ausprägung der entzündlichen Veränderung der Gingiva lässt sich mittels Werten von 0 bis 3 ausdrücken. Die Messung erfolgt wie beim PI an 6, zuvor luftgetrockneten, gingivalen Regionen pro Zahn. In horizontaler Richtung führt der Behandler eine Parodontalsonde mit Millimetereinteilung** entlang des oberen Randes des gingivalen Sulkus. Die Reaktion der Gingiva wird in 4 Grade eingeteilt:

- Grad 0: Abwesenheit einer Entzündungsreaktion.
- Grad 1: Entspricht einer milden Entzündung. Klinisch werden eine leichte Farbzunahme und kleinere Veränderungen der gingivalen Textur festgestellt.
- Grad 2: Es besteht eine moderate Entzündung. Diese äußert sich in gesteigerter Rötung und ödematöser hypertrophischer Veränderungen der Gingiva. Unter Druck neigt die Gingiva zur Blutung.
- Grad 3: Die Gingiva ist gekennzeichnet durch heftige Entzündungszeichen wie markanter Rötung sowie Hypertrophie und zeigt Tendenzen zur spontanen Blutung sowie Ulzeration.

3.3.5 Sondierungstiefe und Blutung nach Sondieren

Die ST dient zur Vermessung der Zahnfleischtaschen an Zähnen sowie Implantaten. Eine Parodontalsonde†† wird in axialer Richtung parallel zur Zahnachse mit

** PCPUNC 15, HuFriedy, Frankfurt am Main, Deutschland

†† DB765R, Hu-Friedy, Frankfurt am Main, Deutschland

konstantem Druck von 0,25N eingeführt (Chamberlain et al. 1985, van der Vel-den & Vries 1980).

Um die ST zu bestimmen wurde mit der Sonde die Distanz vom sondierbaren Taschenboden zum koronalen Rand der Gingiva in Millimeter (mm) gemessen (Lindhe 1995). Dies erfolgte an sechs Stellen (mesial-vestibulär, zentral-vestibulär, distal-vestibulär, mesial-oral, zentral-oral und distal-oral) pro Zahn. Nach 20-30 Sekunden erfolgte die Feststellung ob durch die Sondierung eine Reizblutung entstanden war.

3.3.6 Knochenqualität und -quantität

Die Knochenqualität und -quantität bestimmte der Operateur während der Implantation. Dabei definierte er beide Parameter anhand folgender Klassifikation (Lekholm & Zarb 1985).

Die Knochenqualität ist aufgeteilt in Typ I bis IV:

- Typ I: Nahezu der gesamte Knochen besteht aus homogener Kompakta.
- Typ II: Der Knochen wird von einer dicken Schicht Knochenkompakta umgeben und beinhaltet im Mark dichten trabekulären Knochen.
- Typ III: Eine dünne Schicht an kortikalem Knochen umgibt ein Mark mit dichtem trabekulären Knochen.
- Typ IV: Der Knochen ist charakterisiert durch eine dünne Schicht an kortikalem Knochen und umgibt ein Mark mit weichen trabekulären Knochen von geringerer Dichte.

Die Resorption des Alveolarknochens beziehungsweise die Knochenquantität werden untergliedert in Grad A-E:

- Grad A: Fast vollständig erhaltener Alveolarkamm
- Grad B: Moderate Resorption des Alveolarkamm
- Grad C: Fortgeschrittene Resorption des Alveolarkamms bis Knochenbasis
- Grad D: Von Resorptionen betroffene Knochenbasis
- Grad E: Extreme Resorption der Knochenbasis

3.4 Radiologische Untersuchung

Standardisierte Röntgenaufnahmen der Implantate wurden nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Baseline) und anschließend in zeitlichen Abständen von 1, 3, 5, 10, 15 und 20 Jahren angefertigt (Abb.1).



Abbildung 1: Auswertung der radiologischen Daten

Die Aufnahmen erfolgten nach der Paralleltechnik mit einem Rinn-Filmhalter (Strid 1985). Die Röntgenbilder wurden von radiologischen Assistenten/innen des Medizinischen Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Marburg angefertigt. Bis 2005 erfolgten die Aufnahmen analog, danach fand der Wechsel zu digitalen Aufnahmen statt. Die Röntgenbilder wurden auf Einzelfilmen^{‡‡} aufgenommen. Das Dentalröntgengerät^{§§} wurde dabei bei einer Einstellung von 50kV/5mA betrieben. Anschließend wurden die Röntgenbilder standardisiert entwickelt. Zur Digitalisierung wurde jeder Zahnfilm in einen Diarahmen eingerahmt, mittels eines Diascanners^{***} eingescannt und als Bitmap-Datei gespeichert.

3.4.1 Vermessung des Knochenabbaus

Die digitalen Röntgenbilder wurden mithilfe einer Planungssoftware Planmeca Romexis^{†††} ausgewertet. Die Vermessung des Knochenabbaus erfolgte nach einem standardisierten Verfahren über die Programmfunktion „Abstandsmessung“. Die Kalibrierung der ausgewählten Röntgenbilder erfolgte mittels Dreisatz und der bekannten Implantatlänge (IL) als Bezugswert.

^{‡‡} Fa. Kodak, Stuttgart, Deutschland

^{§§} Oralix 50, Fa. Phillips, Hamburg, Deutschland

^{***} Snapscan, Agfa, Köln, Deutschland

^{†††} Planmeca Romexis Version 3.0.1, Planmeca, Helsinki, Finnland

Ein Linienwerkzeug, welches den Abstand zwischen 2 Punkten innerhalb des Bildes anzeigt, diente zur Abmessung des Knochenabbaus und der Kronenlänge (KL) (Abb.2).

Anschließend erfolgte die Implementierung der Messdaten in eine zentrale Datenbank des Koordinierungszentrums für klinische Studien in Marburg. Die Auswertung der Röntgenbilder erfolgte durch einen der behandelnden Untersucher.

Der vertikale Abstand von der Verbindungsstelle zwischen Abutment und Implantat (A/I) bis zum am weitesten crestalen gelegenen Knochen- Implantatkontakt wurde in mm abgemessen und als Knochenlevel Implantat (KLI) definiert. Es erfolgte jeweils eine Messung des distalen Knochenlevels (dKLI) und des mesialen Knochenlevels (mKLI) (Abb.2).

Das KLI bildet sich aus dem Mittelwert von dKLI und mKLI. Der periimplantäre Knochenabbau (KA) berechnet sich aus der Differenz des KLI zwischen den Beobachtungszeiträumen und wird pro Jahr angegeben.

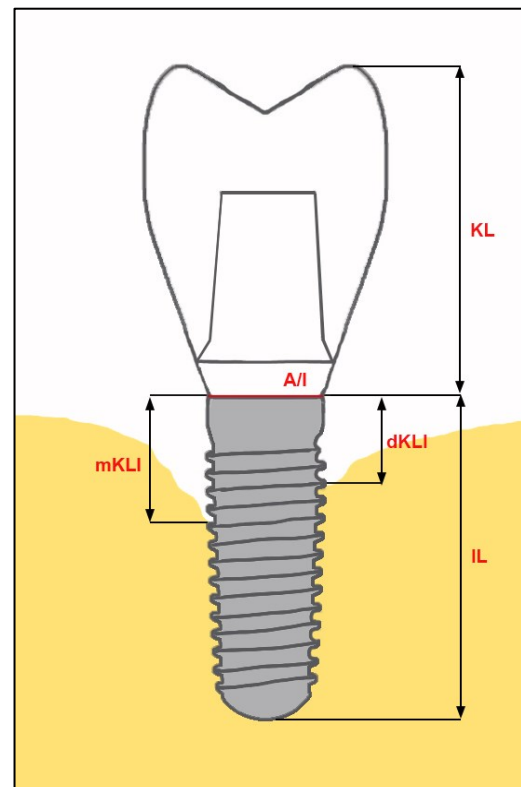


Abbildung 2: Vermessung Knochenlevel

<i>mKLI</i>	mesiales Knochenlevel Implantat,
<i>dKLI</i>	distales Knochenlevel Implantat,
<i>A/I</i>	Abutment-Implantat Verbindung,
<i>KL</i>	Kronenlänge,
<i>IL</i>	Implantatlänge

3.4.2 Berechnung des Kronen- Implantat- Längenverhältnis

Zur Berechnung des KI wird die Kronenlänge durch die Implantatlänge geteilt. Das KI kann statisch oder klinisch definiert werden.

Nach der statischen Definition (sK/I) wird die Abutment-Implantat Verbindung (A/I) als Übergangsstelle zwischen Krone und Implantat verwendet (Abb.3, Abb.5).

$$sK/I = \frac{\text{Kronenlänge}}{\text{Implantatlänge}}$$

Abbildung 3: Berechnung des sK/I
sK/I statisches Kronen- Implantat- Längenverhältnis

Nach der klinischen Definition (kK/I) wird der am weitesten crestal liegende Kontaktpunkt vom Implantat zum Knochen als Grenze zwischen Implantat und Krone bestimmt (Abb.4, Abb.5).

$$kK/I = \frac{\text{Kronenlänge} + KLI}{\text{Implantatlänge} - KLI}$$

Abbildung 4: Berechnung des sK/I
kK/I klinisches Kronen- Implantat- Längen- verhältnis

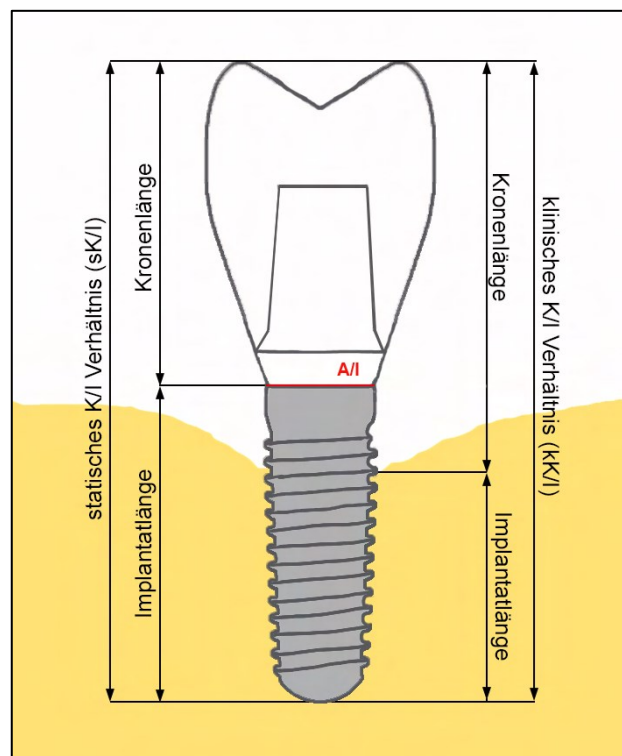


Abbildung 5: Übersicht Kronen- Implantat- Längenverhältnis

A/I Abutment-Implantat Verbindung,
k/KI klinisches Kronen- Implantat- Längenverhältnis,
sK/I statisches Kronen- Implantat- Längenverhältnis



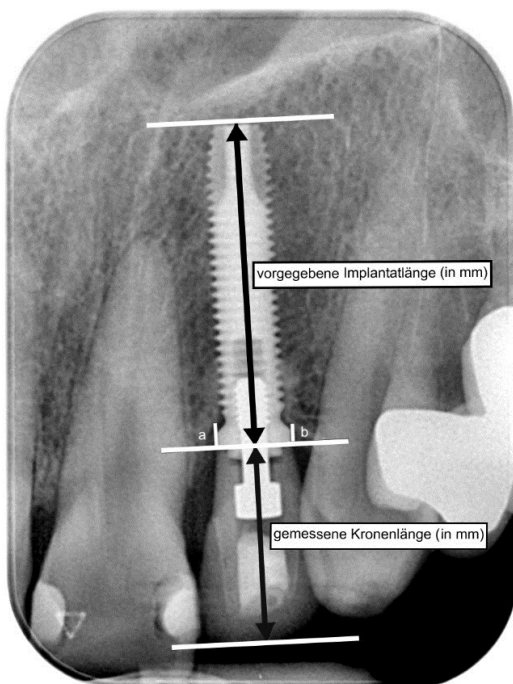
**Abbildung 6: Einzelkrone Implantat Re-
gio 22**

*Quelle: Abbildung mit freundlicher
Genehmigung von Prof. Mengel*



**Abbildung 8: Brückenversorgung auf Im-
plantate Regio 13, 14 und 15**

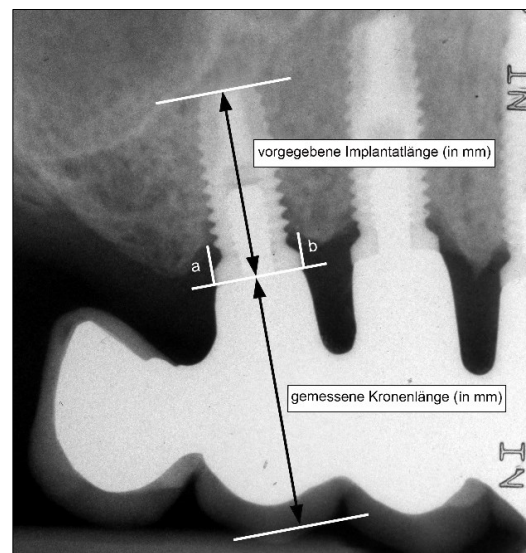
*Quelle: Abbildung mit freundlicher
Genehmigung von Prof. Mengel*



**Abbildung 7: Vermessung der Einzelfilm-
aufnahme**

(a) *mKLI* mesiales Knochenlevel
(b) *dKLI* distales Knochenlevel

*Quelle: Abbildung mit freundlicher
Genehmigung von Prof. Mengel*



**Abbildung 9: Vermessung der Einzelfilm-
aufnahme**

(a) *mKLI* mesiales Knochenlevel
(b) *dKLI* distales Knochenlevel

*Quelle: Abbildung mit freundlicher
Genehmigung von Prof. Mengel*

3.5 Zeitlicher Ablauf

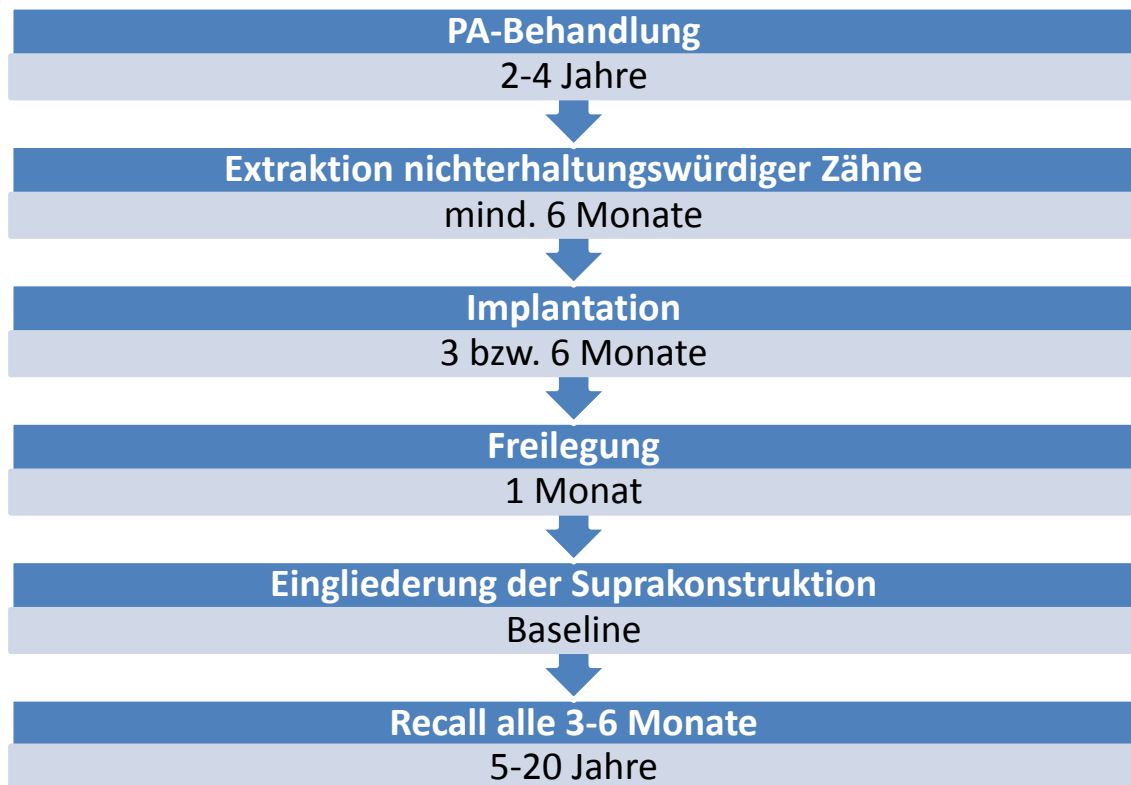


Abbildung 10: Zeitlicher Verlauf

PA-Behandlung Parodontitis Behandlung

Bei allen Patienten fand im Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Marburg über den Zeitraum von 2 bis 4 Jahren eine systematische Parodontitis-Therapie statt. Nach Extraktion der nicht erhaltungswürdigen Zähne erfolgte eine Heilungsphase der Extraktionsalveolen von mindestens 6 Monaten. Im Anschluss erfolgten die Implantation und Freilegung der Implantate. Nach der Eingliederung der Suprakonstruktion wurden die Patienten für 5-20 Jahren in ein 3-6 monatiges Recallprogramm integriert (Abb.10).

3.6 Einteilung nach dem Kronen- Implantat- Längenverhältnis

Die Ø KL lag bei $11,97\text{mm} \pm 2,49\text{mm}$. Die Ø IL lag bei $11,54\text{mm} \pm 1,71\text{mm}$. Für das sK/I ergab sich ein Mittelwert von $1,05 \pm 0,23$. Der Mittelwert des kK/I betrug $1,39 \pm 0,34$ (Tab.10). Für die statistische Auswertung wurden die Patienten nach dem sK/I in 2 Gruppen eingeteilt. Gruppe 1 mit $\text{sK/I} \leq 1$ ($n=47$) und Gruppe 2 mit $\text{sK/I} > 1$ ($n=61$) (Abb.15).

Für die Analyse des kK/I war eine Gruppeneinteilung nicht möglich, da sich dieser Parameter mit jeder Röntgenmessung verändert. Für jedes Implantat wurde das zur Baseline errechnete kK/I mit dem KA bis zum nächsten Röntgenbild im ersten Jahr in Korrelation gebracht. Dieses Schema wurde bis zum letzten vorhandenen Röntgenbild des Implantates fortgesetzt (Abb.11).

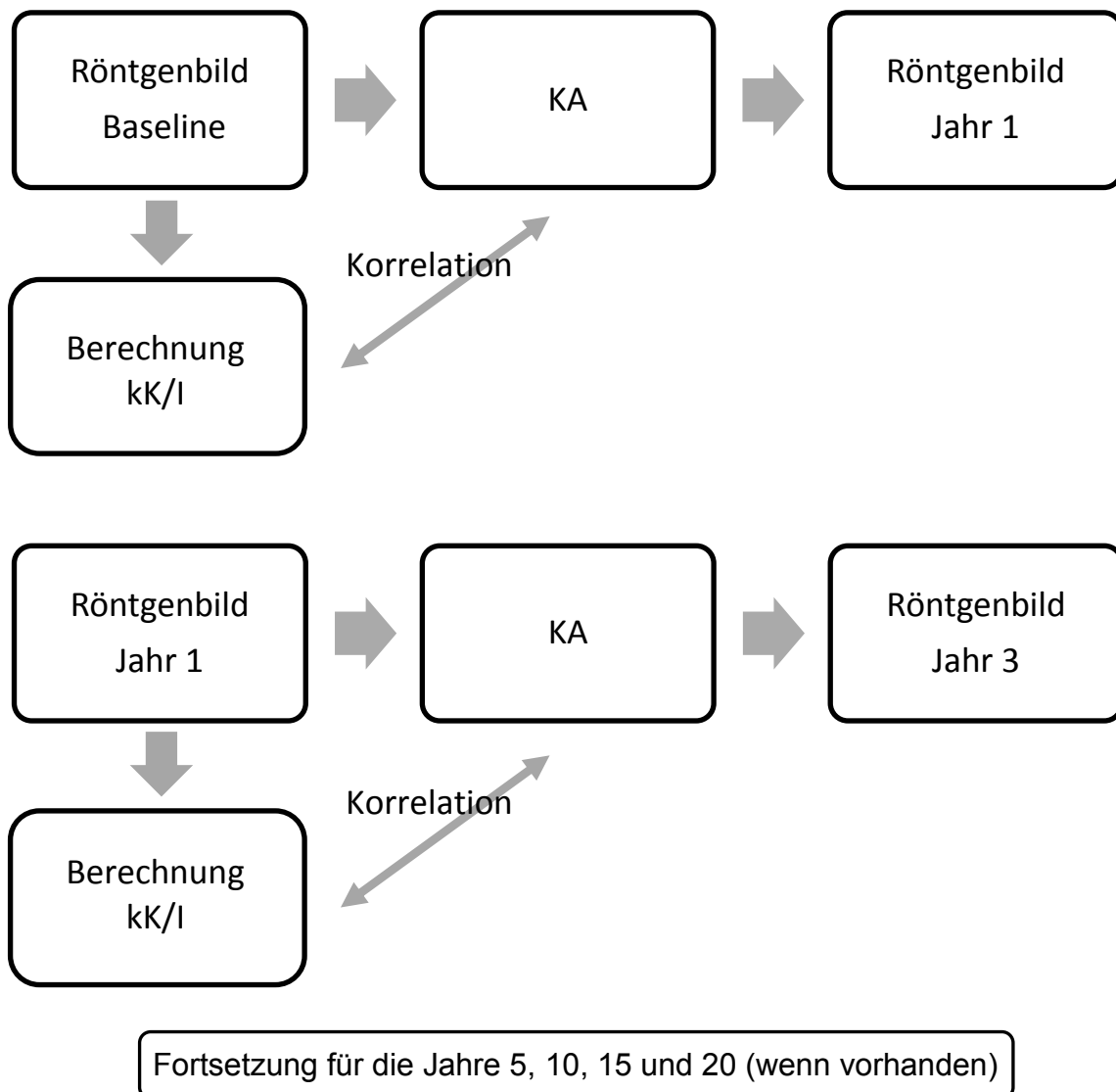


Abbildung 11: Statistische Auswertung des kK/I

kK/I klinisches Kronen- Implantat- Längenverhältnis

KA periimplantärer Knochenabbau

3.7 Statistische Auswertung

Die erhobenen Daten jedes Patienten wurden in der Datenbank NBImplant des Koordinationszentrums für klinische Studien (KKS) an der Philipps-Universität in Marburg abgespeichert. Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe der Software R (Version 3.4.1)^{†††}. Die statistische Auswertung der radiologischen und klinischen Daten erfolgte in Zusammenarbeit mit der Firma MoreData Gießen. Für die klinischen Daten wurden die Werte eines Parameters für jeden Untersuchungstermin gemittelt und als Jahresmittelwert zusammengefasst. Aus den Messungen radiologischer Aufnahmen unmittelbar nach Eingliederung der Suprakonstruktion, 1, 3, 5, 10, 15 und 20 Jahre danach, wurde der Knochenabbau berechnet. Die Eingliederung der Suprakonstruktion wurde als Baseline definiert. Periimplantitis und periimplantäre Mukositis wurden anhand der klinischen und radiologischen Daten bestimmt (Swierkot et al. 2012):

Eine periimplantäre Mukositis lag vor wenn alle der folgenden Kriterien zutraten:

- $ST \geq 5\text{mm}$
- BnS oder $GI \geq 2$
- Kein Knochenabbau

Eine Periimplantitis lag vor wenn alle der folgenden Kriterien zutraten:

- $ST > 5\text{mm}$
- mit oder ohne BnS oder $GI \geq 2$
- Knochenabbau $> 0,2\text{mm}$ jährlich

Die Implantate sind die Auswertungseinheiten der statistischen Auswertung. Die deskriptive Darstellung der metrisch skalierten Parameter erfolgt tabellarisch mit der Darstellung des arithmetischen Mittelwertes, der Standardabweichung und eines Konfidenzintervalls für den Mittelwert. Als alternative Lage- und Streuungsmaße sind der Median (50%-Quartil) und der Interquartilbereich, respektive das Intervall des 25% und 75% Quartil angegeben. Die Daten wurden mit Normal Q-

^{†††} R Core Team (2017). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria

Q Plots und dem Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung überprüft. Die Überprüfung ergab in der Regel einen Widerspruch zur Hypothese der Normalverteilungsannahme. Somit wurden Vergleiche zwischen zwei Gruppen (z.B. $sK/I \leq 1$ versus $sK/I > 1$) mit dem nichtparametrischen Mann-Whitney U-Test durchgeführt. Für zwei Vergleiche innerhalb einer Gruppe wurde der nichtparametrische Wilcoxon-Test verwendet.

Die Überlebensrate der Implantate wurde mit Hilfe einer Kaplan-Meier-Analyse beschrieben. Zum Vergleich der Überlebensraten wurde der Log-rank-Test angewendet ($p=0,05$).

Die Signifikanzniveaus der univariaten statistischen Tests wurden nach Bonferroni-Holm korrigiert. Als multivariates statistisches Verfahren zur Beurteilung des zeitlichen Verlaufs von Parametern (KLI) wurde eine nichtparametrische Messwiederholungsanalyse nach Brunner durchgeführt. Korrelationen wurden mit dem nichtparametrischen Korrelationskoeffizienten nach Spearman berechnet. Die graphische Darstellung der Ergebnisse erfolgte durch Boxplots. In unserer Studie bewerteten wir Ergebnisse mit einem Signifikanzniveau von $p < 0,05$ als signifikant. Die Auswertung erfolgte mit dem Programm R für Windows Version 3.41 (Brunner et al. 2002, Friedmann 1937, Kruskal & Wallis 1952, Siegel & Castellan 2003).

4 Ergebnisse

4.1 Beobachtungszeitraum

Insgesamt wurden 39 Patienten mit 108 Implantaten über einen Untersuchungszeitraum von 5 bis 20 Jahren untersucht. Alle Patienten befanden sich mindestens 5 Jahre im Recallprogramm. 28 Patienten wurden 10 Jahre und 11 Patienten 20 Jahre nachuntersucht (Abb.16, Tab.2). Alle Patienten nahmen bis zum Ende des jeweiligen Beobachtungszeitraumes regelmäßig am Recallprogramm teil.

Tabelle 2: Beobachtungszeitraum

Jahr	Implantate	Patienten
1	108	39
2	107	39
3	107	39
4	107	39
5	104	39
6	99	37
7	88	36
8	75	33
9	72	32
10	67	28
11	67	28
12	60	26
13	56	24
14	45	21
15	43	19
16	39	17
17	37	15
18	35	13
19	32	12
>20	26	11

4.2 Überlebensrate der Implantate

Frühverluste von Implantaten lagen nicht vor. Ein Implantat wurde 2 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion aufgrund einer Periimplantitis explantiert. Nach 5 Jahren wurden 3 Implantate und nach 10 Jahren ein Implantat aufgrund

Ergebnisse

von Frakturen entfernt. Zwei Implantate wurden infolge einer Periimplantitis im Jahr 15 und 20 explantiert. Für alle Implantate ergab die Kaplan-Meier-Analyse im Zeitraum von 5 Jahren eine Überlebenswahrscheinlichkeit von 96,2%, für 10 Jahre von 94,7% und für 20 Jahre von 92,6%. (Abb.17,Tab.3). Für Implantate der Gruppe 1 ergab die Kaplan-Meier-Analyse im Zeitraum von 5 Jahren eine Überlebenswahrscheinlichkeit von 100%, für 10 Jahre von 100% und für 20 Jahre von 92,1% (Abb.18, Tab.3). Für Implantate der Gruppe 2 ergab die Kaplan-Meier-Analyse im Zeitraum von 5 Jahren eine Überlebenswahrscheinlichkeit von 93%, für 10 Jahre von 92,8% und für 20 Jahre von 92,8% (Abb.18, Tab.3). Im Vergleich zwischen den Gruppen wurde kein signifikanter Unterschied ($p=0,68$, Logrank-Test) in der Überlebenswahrscheinlichkeit festgestellt.

Tabelle 3: Überlebensrate der Implantate

Zeitraum	5 Jahre	10 Jahre	20 Jahre
Gesamt	96,2%	94,7%	92,6%
Gruppe 1	100%	100%	92,1%
Gruppe 2	93,0%	92,8%	92,8%

Prozentuale Überlebensrate der Implantate berechnet mit Kaplan-Meier-Analyse

4.3 Komplikationen

Über den gesamten Untersuchungszeitraum traten folgende Komplikationen auf. Abplatzung der Keramikverblendung ($n=5$), Abszess ($n=2$), Lockerung der Suprakonstruktion ($n=3$), Fraktur des Abutment ($n=1$), Fraktur der Suprakonstruktion ($n=1$), Fraktur des Implantates ($n=3$) (Tab.4).

Tabelle 4: Biologische und technische Komplikationen

Art der Komplikation	Anzahl der Komplikation		
	gesamt	Gruppe 1	Gruppe 2
Abplatzung der Keramikverblendung	5	2	3
Abszess	2	2	-
Lockerung Suprakonstruktion	3	2	1
Fraktur des Abutment	1	-	1
Fraktur der Suprakonstruktion	1	-	1
Fraktur des Implantates	3	1	2

4.4 Klinische Parameter

4.4.1 Sondierungstiefe

Im ersten Jahr lag die Ø ST für alle Implantate bei $2,99\text{mm} \pm 0,66\text{mm}$, im 5. Jahr bei $3,23\text{mm} \pm 0,97\text{mm}$, im 10. Jahr bei $3,13\text{mm} \pm 0,93\text{mm}$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $3,12\text{mm} \pm 0,7\text{mm}$.

In Gruppe 1 lag im ersten Jahr die Ø ST bei $2,90\text{mm} \pm 0,62\text{mm}$, im 5. Jahr bei $3,00\text{mm} \pm 0,76\text{mm}$, im 10. Jahr bei $3,16\text{mm} \pm 1,04\text{mm}$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $3,00\text{mm} \pm 0,57\text{mm}$.

In Gruppe 2 lag im 1. Jahr die Ø ST bei $3,05\text{mm} \pm 0,68\text{mm}$, im 5. Jahr bei $3,42\text{mm} \pm 1,09\text{mm}$, im 10. Jahr bei $3,11\text{mm} \pm 0,84\text{mm}$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $3,22\text{mm} \pm 0,77\text{mm}$.

Es zeigten sich für die Jahre 7 und 8 signifikant größere Ø ST in Gruppe 2 im Vergleich zu Gruppe 1 ($p=0,001$; $p=0,040$; Mann-Whitney U-Test). Den gesamten Untersuchungszeitraum betrachtend war der Unterschied des ST im univariaten Vergleich der Gruppen nicht signifikant ($p=0,248$; Mann-Whitney U-Test) (Abb.12, Tab.11).

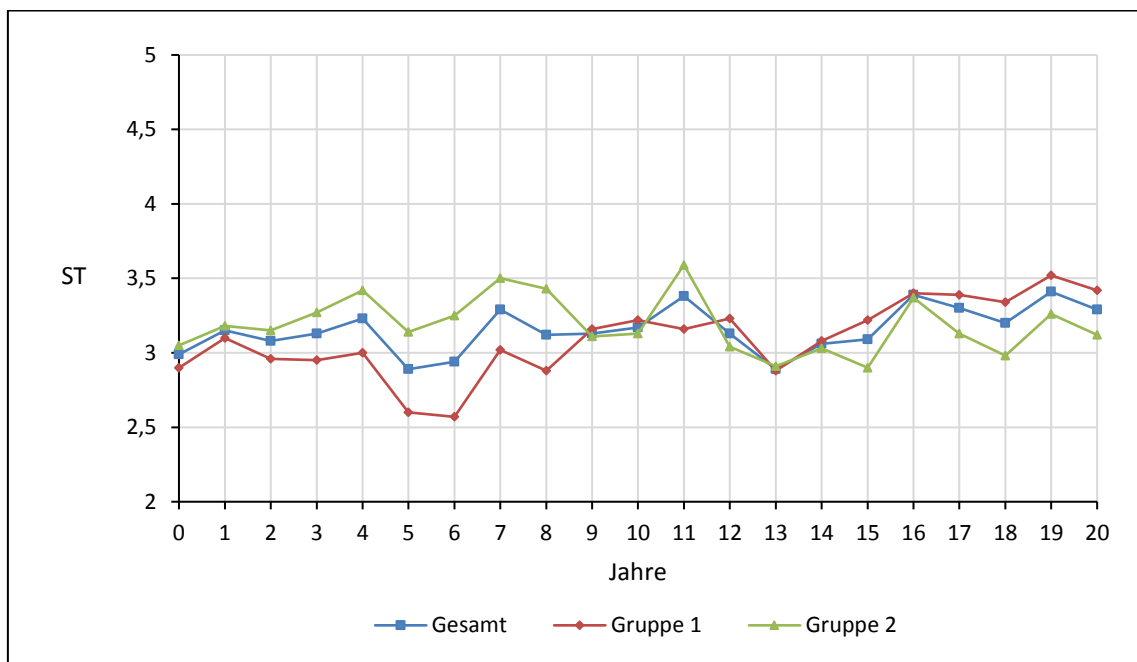


Abbildung 12: Mittelwerte der Sondierungstiefe

ST Mittelwert der Sondierungstiefe für den jeweiligen Zeitpunkt und Gruppe (in mm)

4.4.2 Blutung nach Sondieren

Im ersten Jahr lag die Ø Rate an BnS bei allen Implantaten bei 11%, im 5. Jahr bei 16%, im 10. Jahr bei 11% und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei 16%. In Gruppe 1 lag im ersten Jahr die Ø Rate an BnS bei 12%, im 5. Jahr bei 13%, im 10. Jahr bei 11% und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei 14%. In Gruppe 2 lag im 1. Jahr die Ø Rate an BnS bei 11%, im 5. Jahr bei 18%, im 10. Jahr bei 11% und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei 18%. Es zeigten sich für die Jahre 7, 8 und 12 eine signifikant höhere Rate an BnS in Gruppe 2 im Vergleich zu Gruppe 1 ($p=0,017$; $p=0,043$; $p=0,028$; Mann-Whitney U-Test). Den gesamten Untersuchungszeitraum betrachtend war der Unterschied des BnS im univariaten Vergleich der Gruppen nicht signifikant ($p=0,122$; Mann-Whitney U-Test, Tab.11).

4.4.3 Gingival-Index

Im ersten Jahr lag der Ø GI für alle Implantate bei $0,24 \pm 0,38$, im 5. Jahr bei $0,43 \pm 0,50$, im 10. Jahr bei $0,29 \pm 0,45$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $0,48 \pm 0,28$. In Gruppe 1 lag im ersten Jahr der Ø GI bei $0,30 \pm 0,41$, im 5. Jahr bei $0,30 \pm 0,43$, im 10. Jahr bei $0,27 \pm 0,44$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $0,39 \pm 0,25$. In Gruppe 2 lag im ersten Jahr der Ø GI bei $0,19 \pm 0,36$, im 5. Jahr bei $0,56 \pm 0,53$, im 10. Jahr bei $0,31 \pm 0,46$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $0,56 \pm 0,29$. Es zeigten sich für die Jahre 4 bis 7 und über den gesamten Zeitraum ein signifikant größerer GI in Gruppe 2 im Vergleich zu Gruppe 1 ($p=0,041$; $p=0,019$; $p=0,031$; $p=0,034$; $p=0,003$; Mann-Whitney U-Test, Abb.19, Tab.12).

4.4.4 Plaque-Index

Im ersten Jahr lag der Ø PI für alle Implantate bei $0,10 \pm 0,19$, im 5. Jahr bei $0,32 \pm 0,40$, im 10. Jahr bei $0,29 \pm 0,48$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $0,28 \pm 0,31$. In Gruppe 1 lag im ersten Jahr der Ø PI bei $0,16 \pm 0,20$, im 5. Jahr bei $0,22 \pm 0,25$, im 10. Jahr bei $0,61 \pm 1,00$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $0,28 \pm 0,25$. In Gruppe 2 lag im ersten Jahr der Ø PI bei $0,06 \pm 0,16$, im 5. Jahr bei $0,43 \pm 0,51$, im 10. Jahr bei $0,33 \pm 0,57$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $0,28 \pm 0,35$. Es zeigten sich für die

Ergebnisse

Jahre 1 und 3 ein signifikant größerer PI in Gruppe 1 im Vergleich zu Gruppe 2 ($p=0,027$; $p=0,022$; Mann-Whitney U-Test). Für den Zeitraum >20 zeigte sich ein signifikant größerer PI in Gruppe 2 im Vergleich zur Gruppe 1 ($p=0,015$; Mann-Whitney U-Test). Den gesamten Untersuchungszeitraum betrachtend war der Unterschied des PI im univariaten Vergleich der Gruppen nicht signifikant ($p=0,381$; Mann-Whitney U-Test, Abb.20, Tab.12).

4.5 Knochenabbau

Zur Baseline lag der Ø KLI für alle Implantate bei $1,20\text{mm} \pm 0,75\text{mm}$, im 5. Jahr bei $1,66\text{mm} \pm 0,80\text{mm}$, im 10. Jahr bei $1,55\text{mm} \pm 0,69\text{mm}$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $1,53\text{mm} \pm 0,73\text{mm}$. Zur Baseline lag der Ø KLI für Gruppe 1 bei $1,34\text{mm} \pm 0,79\text{mm}$, im 5. Jahr bei $1,79\text{mm} \pm 0,66\text{mm}$, im 10. Jahr bei $1,79\text{mm} \pm 0,69\text{mm}$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $1,75\text{mm} \pm 0,74\text{mm}$. Zur Baseline lag der Ø KLI für Gruppe 2 bei $1,10\text{mm} \pm 0,70\text{mm}$, im 5. Jahr bei $1,54\text{mm} \pm 0,90\text{mm}$, im 10. Jahr bei $1,41\text{mm} \pm 0,66\text{mm}$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $1,36\text{mm} \pm 0,67\text{mm}$. Es zeigten sich für die Jahre 10, 15 und 20 ein signifikant größerer KLI in der Gruppe 1 im Vergleich zu Gruppe 2 ($p=0,019$; $p=0,012$; $p=0,030$; Mann-Whitney U-Test). Den gesamten Untersuchungszeitraum betrachtend zeigte sich im Gruppenvergleich ein signifikant größerer KLI in Gruppe 1 ($p=0,003$; Mann-Whitney U-Test, Abb.21, Tab.5).

Tabelle 5: Knochenabbau Implantat

	KLI			
Jahr	gesamt	Gruppe 1	Gruppe 2	p-Wert
0	1.20 ± 0.75	1.34 ± 0.79	1.10 ± 0.70	0.072
1	1.43 ± 0.75	1.49 ± 0.66	1.39 ± 0.82	0.566
3	1.76 ± 1.30	2.27 ± 1.89	1.50 ± 0.77	0.104
5	1.66 ± 0.80	1.79 ± 0.66	1.54 ± 0.90	0.068
10	1.55 ± 0.69	1.79 ± 0.69	1.41 ± 0.66	0.019
15	1.91 ± 0.81	2.16 ± 0.83	1.47 ± 0.58	0.013
20	2.06 ± 1.12	2.49 ± 1.07	1.36 ± 0.85	0.030
gesamt	1.53 ± 0.73	1.75 ± 0.74	1.36 ± 0.67	0.003

KLI Mittelwert und Standardabweichung des Knochenlevels am Implantat in mm, *p-Wert* Signifikanzwert des univariaten Vergleichs zwischen Gruppe 1 und 2 (Mann-Whitney U-Test)

Ergebnisse

Die Differenz des KLI zwischen den Beobachtungszeiträumen wurde als KA pro Jahr angegeben. Von der Baseline bis zum ersten Jahr lag der Ø KA für alle Implantate bei $0,13\text{mm} \pm 0,63\text{mm}$, vom 3.-5. Jahr bei $0,08\text{mm} \pm 0,13\text{mm}$, vom 5-10. Jahr bei $0,00\text{mm} \pm 0,20\text{mm}$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $0,09\text{mm} \pm 0,41\text{mm}$. In Gruppe 1 lag von der Baseline bis zum ersten Jahr der Ø KA bei $0,07\text{mm} \pm 0,66\text{mm}$, vom 3.-5. Jahr bei $0,08\text{mm} \pm 0,12\text{mm}$, vom 5.-10. Jahr bei $0,20\text{mm} \pm 0,25\text{mm}$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $0,10\text{mm} \pm 0,51\text{mm}$. In Gruppe 2 lag von der Baseline bis zum ersten Jahr der Ø KA bei $0,17\text{mm} \pm 0,60\text{mm}$, vom 3-5. Jahr bei $0,07\text{mm} \pm 0,14\text{mm}$, vom 5-10. Jahr bei $-0,02\text{mm} \pm 0,16\text{mm}$ und über den gesamten Untersuchungszeitraum bei $0,08\text{mm} \pm 0,31\text{mm}$.

In der univariaten Analyse ergab sich zu keinem Untersuchungszeitpunkt ein signifikanter Unterschied zwischen Gruppe 1 und 2 (Tab.6).

Tabelle 6: periimplantärer Knochenabbau pro Jahr

Zeitraum	KA			p-Wert
	gesamt	Gruppe 1	Gruppe 2	
0 - 1	0.13 ± 0.63	0.07 ± 0.66	0.17 ± 0.60	0.415
1 - 3	0.22 ± 0.51	0.31 ± 0.76	0.18 ± 0.29	0.170
3 - 5	0.08 ± 0.13	0.08 ± 0.12	0.07 ± 0.14	0.774
5 - 10	0.00 ± 0.20	0.20 ± 0.25	-0.02 ± 0.16	0.348
10 - 15	0.06 ± 0.51	0.10 ± 0.64	-0.01 ± 0.08	0.338
15 - 20	0.00 ± 0.31	-0.01 ± 0.38	0.01 ± 0.08	0.859
gesamt	0.09 ± 0.41	0.10 ± 0.51	0.08 ± 0.31	0.163

KA Knochenabbau in mm pro Jahr im jeweils angegebenen Beobachtungszeitraum, *p-Wert* Signifikanzwert des univariaten Vergleichs zwischen Gruppe 1 und 2 (Mann-Whitney U-Test)

Ergebnisse

In der nichtparametrischen multivariaten Messwiederholungsanalyse nach Brunner und Langer für das KLI im zeitlichen Durchschnitt ergaben sich signifikante Unterschiede ($p < 0,001$) zwischen Gruppe 1 und Gruppe 2. In der nichtparametrischen multivariaten Messwiederholungsanalyse im zeitlichen Verlauf ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p = 0,527$) zwischen beiden Gruppen (Abb.13).

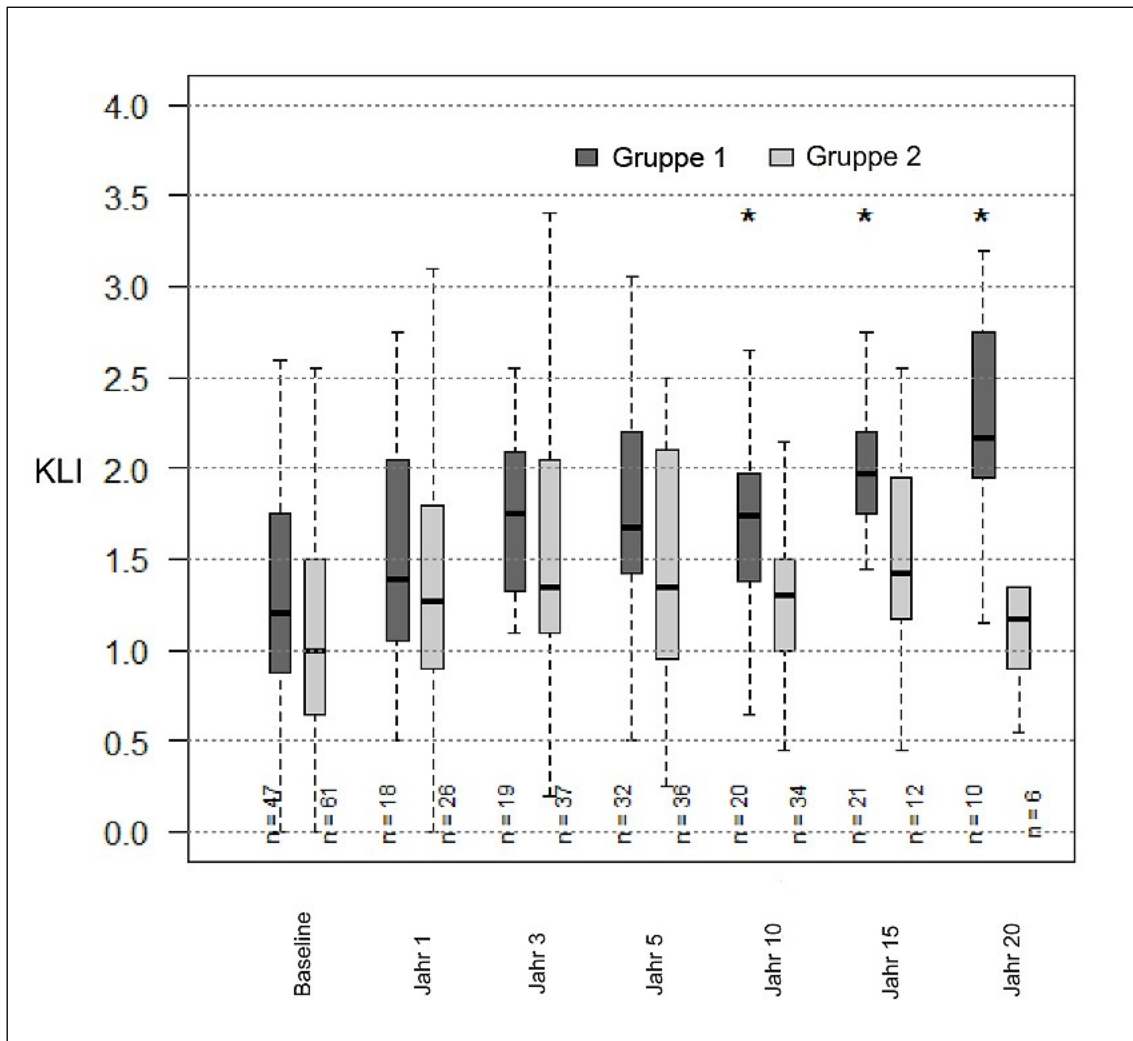


Abbildung 13: Knochenabbau

Messwiederholungsanalyse nach Brunner und Langer, *KLI* / Knochenlevel Implantat als Box-Whisker-Plot dargestellt, * = signifikanter Unterschied des univariaten Vergleichs der beiden Gruppen zum jeweiligen Zeitpunkt (Mann-Whitney U-Test), *n* Anzahl der Implantate zum Beobachtungszeitpunkt

4.5.1 Korrelation Knochenabbau Kronen-Implantat Längen-verhältnis

Die Korrelation nach Spearman zwischen dem KA und kK/I zeigte vom 1.-3. Jahr, vom 5.-10. Jahr, vom 10.-15. Jahr und über den gesamten Beobachtungszeitraum eine signifikante schwach bis mäßige Korrelation ($R=-0,289$, $p=0,001$; $R=-0,223$, $p=0,010$; $R=-0,282$, $p=0,012$; $R=-0,217$, $p<0,001$) (Abb.14, Tab.7).

Tabelle 7: Korrelation zwischen dem KA und kK/I

Jahr	Korrelation R	p-Wert
0 - 1	-0.123	0.219
1 - 3	-0.289	0.001
3 - 5	-0.089	0.294
5 - 10	-0.223	0.010
10 - 15	-0.282	0.012
15 - 20	-0.252	0.078
gesamt	-0.217	<0.001

kK/I klinisches Kronen-Implantat Längen-verhältnis,
KA Knochenabbau, R Korrelation nach Spearman

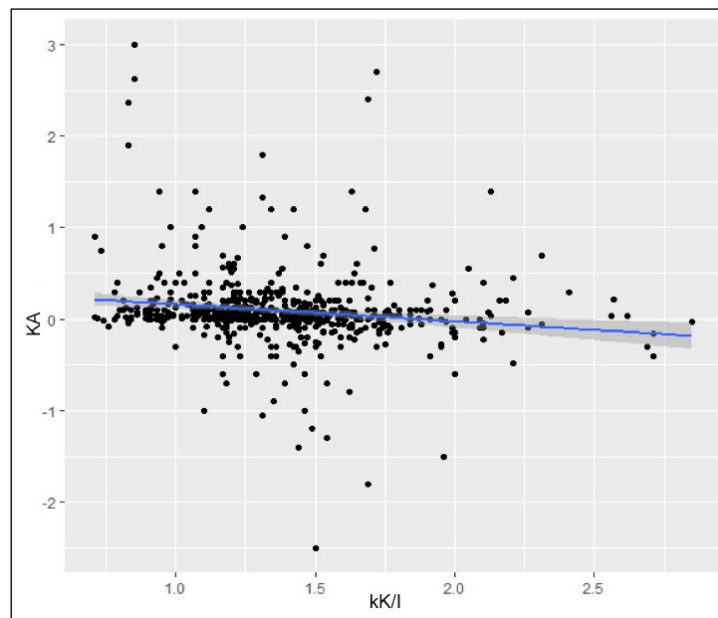


Abbildung 14: Korrelation zwischen dem KA und kK/I

kK/I klinisches Kronen-Implantat-Längenverhältnis, KA Knochenabbau, Korrelation nach Spearman für den gesamten Zeitraum

4.6 Mukositis

Im gesamten Untersuchungszeitraum konnte an 65 (60,2%) Implantaten eine Mukositis festgestellt werden. Die implantatbezogene univariate Analyse für das Auftreten einer Mukositis ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen, dem Geschlecht, dem Raucherstatus, der Knochenqualität, dem Knochenaufbau, der Knochenquantität und der Lokalisation (Tab.8).

Tabelle 8: Mukositis

		Mukositis				95% CI			
Parameter		Nein	Ja	Total	%	OR	min	max	p-OR
Gruppe	Gruppe 1	16	31	47	66.0%	1			
	Gruppe 2	27	34	61	55.7%	0.65	0.296	1.428	0.325
Geschlecht	Weiblich	29	37	66	56.1%	1			
	Männlich	16	28	44	63.6%	1.372	0.627	3.002	0.429
Raucherstatus	Nein	42	52	94	55.3%	1			
	Ja	3	13	16	81.3%	3.043	0.8031	11.527	0.369
Knochenqualität	1	0	3	3	100.0%	1			
	2	42	54	96	56.3%	0.1832	0.0092	3.644	0.632
	3	3	7	10	70.0%	0.3061	0.0122	7.6881	0.472
Knochenaufbau	Ja	31	46	77	59.7%	1			
	Nein	13	13	26	50.0%	0.674	0.276	1.647	0.429
Knochen-quantität	A	0	3	3	100.0%	1			
	B	27	52	79	65.8%	0.2727	0.0136	5.472	0.396
	C	17	7	24	29.2%	0.061	0.0028	1.3378	0.076
	D	1	3	4	75.0%	0.3333	0.0098	11.340	0.542
Lokalisation	Oberkiefer	16	41	57	71.9%	1			
	Unterkiefer	29	24	53	45.3%	0.323	0.146	0.713	0.006

Implantatbezogen, *CI* Konfidenzintervall, *OR* Odds-Ratio, *min* minimal, *max* maximal

4.7 Periimplantitis

Im gesamten Untersuchungszeitraum konnte an 14 (12,9%) Implantate eine Periimplantitis festgestellt werden. Die implantatbezogene univariate Analyse für das Auftreten einer Periimplantitis ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen, dem Geschlecht, dem Raucherstatus, der Knochenqualität, dem Knochenaufbau, der Knochenquantität und der Lokalisation (Tab.9).

Tabelle 9: Periimplantitis

		Periimplantitis				95%-CI			
Parameter		Nein	Ja	Total	Prozent	OR	min	max	p-OR
Gruppe	Gruppe 1	40	7	47	14.9%	1			
	Gruppe 2	54	7	61	11.5%	0.741	0.241	2.281	0.774
Geschlecht	Weiblich	61	5	66	7.6%	1			
	Männlich	35	9	44	20.5%	3.137	0.974	10.103	0.077
Raucherstatus	Nein	83	11	94	11.7%	1			
	Ja	13	3	16	18.8%	1.8205	0.4338	7.6396	0.412
Knochenqualität	1	3	0	3	0.0%	1			
	2	84	12	96	12.5%	1.0355	0.0504	21.265	0.981
	3	8	2	10	20.0%	2.0588	0.0773	54.806	0.666
Knochenaufbau	Ja	67	10	77	13.0%	1			
	Nein	24	2	26	7.7%	0.558	0.114	2.733	0.726
Knochen-quantität	A	3	0	3	0.0%	1			
	B	66	13	79	16.5%	1.4211	0.0693	29.132	0.819
	C	23	1	24	4.2%	0.4468	0.0150	13.28	0.641
	D	4	0	4	0.0%	0.1915	0.0033	10.965	0.423
Lokalisation	Oberkiefer	47	10	57	17.5%	1			
	Unterkiefer	49	4	53	7.5%	0.384	0.113	1.308	0.155

Implantatbezogen, CI Konfidenzintervall, OR Odds-Ratio, min minimal, max maximal

5 Diskussion

5.1 Diskussion der Methoden

In der vorliegenden Studie wurde die Korrelation zwischen dem KI und dem periimplantären Knochenabbau an mit Einzelkronen und Brücken versorgten Implantaten untersucht. Es handelt sich um eine retrospektive Studie. Es wurde in radiologischen Aufnahmen das KI und der periimplantäre Knochenabbau gemessen sowie durch einen Parodontalstatus die klinische Situation erfasst.

Eine retrospektive Analyse kann mögliche Kausalzusammenhänge nahelegen aber nicht endgültig nachweisen. Durch diesen Studientyp auftretende Bias könnten die Aussagekraft verringern.

Durch die zweizeitige Implantation durch denselben Operateur und nach standardisiertem Protokoll konnte eine konstante Qualität der prothetischen Versorgung erreicht werden.

Die klinischen Messungen wurden von wechselnden Behandler/innen durchgeführt. Es erfolgte eine jährliche Kalibrierung der Behandler/innen um eine maximale Genauigkeit bei der Befundaufnahme und der Vermessung zu erzielen. Individuelle Unterschiede in der Befundung könnten zu leichten Abweichungen führen. Da der Untersucher der Ergebnisse gleichzeitig einer der Behandler war, könnte die Objektivität hierdurch herabgesetzt sein.

Der Knochenabbau und das K/I wurden am Implantat mit Hilfe von Röntgenbildern in Paralleltechnik bestimmt. Ein oral und lingual unterschiedlich hoher periimplantärer Knochen ergibt in der Aufnahme 2 verschiedene Referenzpunkte die bei der Vermessung zu einer ungenauen Bestimmung des Knochenlevels führen. Eine Aufnahme die aufgrund der anatomischen Situation nicht nach Paralleltechnik ausgerichtet wurde, kann ebenfalls in einer ungenauen Darstellung und Messungenauigkeiten bei der Vermessung resultieren. Wie neuste Untersuchungen zeigen beeinflusst die Länge der Implantate die Radioopazität des umliegenden Knochens (Sluka et al. 2020). Es könnte auch bei unserer Studie durch unterschiedlich lange Implantate zu Ungenauigkeiten bei der Vermessung gekommen sein. Die radiographische Messung mittels Paralleltechnik ist eine anerkannte Methode zur Langzeituntersuchung periimplantärer Knochenveränderungen (Salvi & Lang 2004). In der vorliegenden Studie erfolgten die radiologischen Aufnahmen zur Baseline, im ersten Jahr, im 3. Jahr und anschließend in einem 5-

Jahres-Intervall. Für längere klinische Studien wird dieses Vorgehen zur radiographischen Verlaufskontrolle empfohlen (Lang 2000).

Der Untersuchungszeitraum betrug 5-20 Jahre. Da ab dem 5. Jahr die Zahl der untersuchten Implantate und Patienten kontinuierlich sinkt nimmt ebenso die statistische Aussagekraft der Ergebnisse ab. Die Anzahl der Patienten und Implantate war gleichmäßig über beide Gruppen verteilt.

In aktuellen Studien zur Auswirkung des KI wird das sK/I und/oder kK/I untersucht (Meijer et al. 2018). Das kK/I berücksichtigt im Gegensatz zum sK/I den stattfindenden Knochenabbau. Es ist somit besser geeignet die vorherrschenden Hebelkräfte zu beschreiben als das sK/I (Blanes 2009). In unserer Studie lag das sK/I im Bereich von 0,6-1,6 und das kK/I im Bereich von 0,7-3,7. Es wäre interessant zu untersuchen ob in einem Bereich in dem das K/I noch größere Werte annimmt, eine Auswirkung auf den Knochenabbau, oder die Überlebensrate von Implantaten festzustellen ist. Angesichts dessen sind weiterführende Studien insbesondere mit einem größeren K/I sinnvoll und könnten neue Erkenntnisse liefern.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

Klinische Langzeitstudien zeigten, dass dentale Implantate im Verlauf der Belastungsphase einen Knochenabbau aufweisen können. Von Patient zu Patient ist dieser Abbau unterschiedlich ausgeprägt und weist einen linearen oder progressiven Verlauf auf (Fransson et al. 2005). Nach etablierten Erfolgskriterien sollte der periimplantäre Knochenabbau im ersten Jahr nach Eingliederung der Suprakonstruktion 1,5mm und in den darauffolgenden Jahren 0,2mm nicht überschreiten (Albrektsson et al. 1986). Die Ursachen des Knochenabbau an Implantaten sind sehr komplex und noch nicht ausreichend untersucht. Diskutiert werden hierbei aseptische und/oder septische Faktoren (Albrektsson et al. 2017).

Zu den septischen Faktoren zählen die Stoffwechselprodukte der Bakterien oder die indirekte bakterielle Stimulation der Immunabwehr (Zitzmann & Berglundh 2008). Die Bakterien besiedeln den periimplantären Sulkus bzw. Tasche und lösen unter bestimmten Bedingungen eine Entzündung des Weichgewebes aus. Begünstigt wird dies durch die prothetische Versorgung betreffende Faktoren wie Randspalte oder auch schwer reinigbare, untersichgehende Bereiche der Suprakonstruktion und/oder patientenspezifische Faktoren wie eine schlechte

Mundhygiene, parodontale Vorerkrankungen oder genetische Faktoren. Auch im Sulkus bzw. Tasche verbliebene Reste von Befestigungszementen können zu entzündlichen Reaktionen führen und somit einen Knochenabbau verursachen (Linkevicius et al. 2013, Wilson 2009).

Alle diese Faktoren können zur periimplantären Mukositis führen, einer reversiblen Entzündung des Weichgewebes ohne radiologisch nachweisbare Beteiligung des periimplantären Knochens. In klinischen Langzeitstudien konnte eine Prävalenz der Mukositis von bis zu 65% nachgewiesen werden (Derks & Tomasi 2015). Ohne eine ausreichende Behandlung kann sich die Mukositis zu einer Periimplantitis entwickeln, die zum Verlust des periimplantären Knochens führt und eine Prävalenz von bis zu 40-50% aufweist (Derks & Tomasi 2015). Der Übergang von einer Mukositis zur Periimplantitis ist gleitend und kann weder klinisch, radiologisch, immunologisch, noch mikrobiologisch eindeutig diagnostiziert werden (Klinge & Meyle 2012, S3-Leitlinie 2016).

Als aseptische Ursachen des Knochenabbaus werden Fremdkörperreaktionen auf die Implantat- und Suprastukturwerkstoffe, oder Überbelastung durch nicht-axiale Kräfte aufgeführt. Im Falle des in der Implantologie genutzten biokompatiblen Werkstoff Titan wird von zwei Arten von Fremdkörperreaktionen berichtet. Als erste Fremdkörperreaktion wird die Umkapselung des Implantats durch Weichgewebe beschrieben, welche zu einem Frühverlust des Implantates führt (Albrektsson et al. 2017). Die zweite Fremdkörperreaktion stellt die Apposition von Knochen um den eingebrachten Fremdkörper dar, welche diesen vom körpereigenen Gewebe abschirmt und so zur Langzeitstabilität dentaler Implantate beiträgt. Implantate bei denen die Fremdkörperreaktion aus dem Gleichgewicht gerät zeigen einen periimplantären Knochenabbau (Albrektsson et al. 2017). Neben der Fremdkörperreaktion spielt auch die biomechanische Belastung, als aseptischer Faktor des Knochenabbaus eine wichtige Rolle. Sie kann auf der einen Seite unter einer bestimmten Schwelle zu Knochenapposition und einer Zunahme der Knochendichte führen. Auf der anderen Seite resultiert eine Belastung über einem bestimmten Grenzwert durch ermüdungsbedingte Mikroschäden am Knochen in einer Knochenresorption (Isidor 2006).

In experimentellen Finite-Elemente-Methode Analysen konnte gezeigt werden, dass eine Erhöhung des K/I die Belastung auf den crestalen Knochen verstärkt (Baggi et al. 2008, Himmlová et al. 2004, Ramos Verri et al. 2015). In der

aktuellen Literatur wird diskutiert ob Implantate mit einem erhöhten K/I, aufgrund der vermehrten crestalen Belastung, einen stärkeren periimplantären Knochenabbau zeigen als Implantate mit geringerem K/I. Dies wurde allerdings in klinischen Studien nicht nachgewiesen, da ein hohes KI nicht mit dem periimplantären Knochenabbau korrelierte (Rossi et al. 2015, Sahrman et al. 2016, Schneider et al. 2012).

In einer prospektiven Kohortenstudie über 5 Jahre mit 35 Patienten und 40 Implantaten wurden die Implantate nach dem sK/I in 2 Gruppen eingeteilt (sK/I <2 & sK/I ≥2) (Rossi et al. 2015). Zwischen dem periimplantären Knochenabbau in den beiden Gruppen konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden

In einer prospektiven randomisierten klinischen Studie wurden mit Einzelkronen versorgte 6mm mit 10mm langen Implantaten verglichen (Sahrman et al. 2016). Insgesamt wurden 78 Implantaten über 3 Jahre beobachtet. Die Testgruppe umfasste 40 Implantate mit 6mm Länge und die Kontrollgruppe 38 Implantate mit 10mm Länge. Zwischen Testgruppe und Kontrollgruppe konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem K/I und periimplantären Knochenabbau festgestellt werden.

Eine retrospektive Studie die 100 Implantate bei 70 Patienten mit mindestens 5 Jahren Beobachtungszeit untersuchte kam zu dem Ergebnis, dass das K/I in dem untersuchten Bereich (sK/I 0.59-2.01, k/K/ 0.82-3.24) keinen Einfluss auf Überlebensrate, periimplantären Knochenabbau und technische Komplikationen hat (Schneider et al. 2012).

In anderen Langzeitstudien wird sogar von einem inversen Zusammenhang zwischen einem steigenden KI und dem periimplantären Knochenabbau berichtet (Blanes et al. 2007, Lee et al. 2012).

In einer retrospektiven Studie über 5 Jahre und mit 175 Patienten und 259 Implantaten wurde der Einfluss des KI auf den periimplantären Knochenabbau untersucht (Lee et al. 2012). Die Implantate wurden nach dem K/I in 2 Gruppen eingeteilt (K/I <1 & K/I ≥1). Es konnte gezeigt werden, dass Implantate mit einem K/I <1 einen stärkeren Knochenabbau aufwiesen als Implantate mit einem K/I ≥1. In einer prospektiven Studie wurden 192 Implantate in 83 Patienten über 5 Jahre untersucht (Blanes et al. 2007). Ziel der Studie war es die Auswirkungen des K/I auf die Überlebensrate und den periimplantären Knochenabbau darzustellen. Die Implantate wurden nach dem K/I in jeweils 3 Gruppen eingeteilt (K/I <0,5; K/I 0,5-

0,99; $K/I \geq 1$). Es konnte gezeigt werden, dass eine statistisch relevante schwache inverse Korrelation ($r=0,2$, $P=0,002$, Korrelationskoeffizient nach Pearson) zwischen dem sK/I und dem periimplantären Knochenabbau besteht.

In einem systematischen Review wurden aus 3 elektronischen Datenbanken (PubMed, Ovid MEDLINE, and Cochrane Central) 13 Artikel ausgewählt (Garaicoa-Pazmino et al. 2014). Als Auswahlkriterien wurden die Untersuchung des K/I und des periimplantären Knochenabbau, eine Beobachtungszeit von mindestens 6 Monaten und eine Versorgung mit Einzelkronen oder Brücken gewählt. Die Auswertung zeigte einen inversen Zusammenhang zwischen dem K/I und dem periimplantären Knochenabbau.

In einem anderen systematischen Review wurde aus einer elektronischen Datenbank (MEDLINE) 6 Artikel ausgewählt (Quaranta et al. 2014). Folgende Auswahlkriterien wurden verwendet: Studien an Patienten die das K/I untersuchten, teilbezahnte Patienten mit Einzelkronen oder Brücken, mindestens 48 Monate Beobachtungszeit. Es zeigte sich keine Korrelation zwischen dem K/I und dem periimplantären Knochenabbau.

In einem weiteren systematischen Review wurden aus 3 elektronischen Datenbanken (MEDLINE, EMBASE and Cochrane Central) 8 Artikel ausgewählt (Meijer et al. 2018). Folgende Auswahlkriterien wurden verwendet: K/I an Einzelzähnen, Implantatversorgungen im Ober- und Unterkiefer und eine Beobachtungszeit von mindestens einem Jahr. Um Auswirkungen des K/I zu untersuchen wurden die Implantate nach dem K/I in 6 Gruppen eingeteilt ($K/I < 1,00$, $K/I 1,00-1,49$, $K/I 1,50-1,99$, $K/I 2,00-2,49$, $K/I 2,50-2,99$, und $K/I \geq 3,00$). Die Metaregressionsanalyse zeigte zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Überlebensrate oder dem periimplantären Knochenabbau.

In einem aktuellen systematischen Review, welches als Ziel hatte den Einfluss des K/I auf Überlebensrate, marginalen Knochenabbau und prothetische Komplikationen zu untersuchen, wurden aus 3 elektronischen Datenbanken (MEDLINE, EMBASE and Cochrane Central) 15 Artikel nach folgenden Auswahlkriterien ausgesucht: klinische Studien zum K/I mit prospektivem oder randomisierten Design, Beobachtungszeit von mindestens einem Jahr, teilbezahnte Patienten mit mindestens einem Implantat (Ravida et al. 2019). Es wurden Korrelationskoeffizienten zwischen dem sK/I oder kK/I und der Überlebensrate, dem Knochenabbau und den prothetischen Komplikationen berechnet. Eine Gruppenanalyse zwischen

Implantaten mit einem K/I unter 1,5 und über 1,5 wurde ebenfalls durchgeführt. Es konnte kein Zusammenhang zwischen dem K/I und erhöhtem marginalen Knochenabbau, Überlebensrate oder prothetischen Komplikationen nachgewiesen werden.

In unserer Studie konnte mit dem univariaten Vergleich zwischen den Gruppen festgestellt werden, dass das sK/I keinen relevanten Einfluss auf die klinischen Parameter, den KA, die Überlebensrate und die Inzidenz von Periimplantitis und Mukositis hatte. Die nichtparametrische multivariate Messwiederholungsanalyse für das KLI zeigte, dass sich zwar die Gruppen zu den jeweiligen Beobachtungszeiträumen hinsichtlich des KLI unterschieden, aber im zeitlichen Verlauf kein signifikanter Unterschied des KLI zwischen den Gruppen bestand.

Die Ergebnisse für den KA zeigten keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen und lassen so ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen dem sK/I und dem Knochenabbau erkennen.

Für das kK/I konnten keine Gruppen gebildet und hinsichtlich des Knochenabbaus miteinander verglichen werden da der Knochenabbau Teil der Berechnung des kK/I ist. Implantate mit hohem Knochenabbau würden per Definition vermehrt in der Gruppe für ein größeres kK/I zu finden sein und das Ergebnis von einem Gruppentest verfälschen. Stattdessen wurde in unserer Studie die Korrelation nach Spearman zwischen dem KA und dem kK/I berechnet mit dem Ergebnis, dass Implantate mit einem erhöhten kK/I einen leicht geringeren marginalen Knochenabbau aufwiesen.

Unsere Ergebnisse hinsichtlich des sK/I decken sich mit den aktuellen Reviews von Quaranta, Ravidà und Meijer sowie den Studien die gleichfalls keinen Effekt des K/I auf den Knochenabbau am Implantat zeigten (Meijer et al. 2018, Quaranta et al. 2014, Ravidà et al. 2019). Ein negativ inverser Zusammenhang den die Korrelationsanalyse ergab wurde ebenfalls in Studien und dem Review von Garaicoa-Pazmino gezeigt (Garaicoa-Pazmino et al. 2014).

Man kann zusammenfassen, dass ein erhöhtes Kronen- Implantat-Längenverhältnis in der aktuellen Literatur und in der eigenen Studie keinen negativen Einfluss auf den Knochenabbau zeigt. Ob ein erhöhtes K/I jenseits des in den Studien untersuchten Bereichs einen negativen Effekt zeigt bleibt unklar. Weiterführende Studien zum KI sind notwendig um diese Fragestellung endgültig zu beantworten.

Diskussion

Das Wissen um die Auswirkungen des K/I auf das Langzeitergebnis der dentalen Implantation spielt im klinischen Alltag eine wichtige Rolle, da bei guten klinischen Ergebnissen von Implantaten mit einem erhöhten K/I vermehrt Implantate mit einer kurzen Länge und größeren K/I genutzt werden könnten. Durch die Verwendung kurzer Implantate kann bei Patienten das höhere Risiko, die vermehrten Kosten, der höhere Zeitaufwand und die größere Belastung einer Knochentransplantation respektive Knochenaugmentation vermieden werden.

6 Konklusion

- Für das sK/I ergab sich im Vergleich der Gruppen (Gruppe 1, sK/I \leq 1; Gruppe 2, sK/I $>$ 1) kein signifikanter Unterschied für den Knochenabbau ($p=0,859$), die Überlebensrate ($p=0,68$) sowie die Inzidenz von Mukositis und Periimplantitis ($p=0,325$; $p=0,0774$).
- Der Einfluss des kK/I auf den KA zeigte eine signifikante, schwach bis mäßig negative Korrelation ($p<0,001$; $R=-0,217$). Implantate mit einem größeren kK/I zeigten einen leicht geringeren Knochenabbau als Implantate mit einem kleinen kK/I.
- Der durchschnittliche KA an den Implantaten betrug über den gesamten Untersuchungszeitraum $0,09\text{mm} \pm 0,41\text{mm}$.
- Die Überlebensrate der Implantate betrug nach 5 Jahren 96,2%, nach 10 Jahre 94,7% und nach 20 Jahre 92,6%.
- Insgesamt wiesen 60,19% der Implantate eine Mukositis und 12,96% eine Periimplantitis auf.

7 Zusammenfassung und Summary

7.1 Zusammenfassung

Ziel: Ziel der klinischen Langzeitstudie war es bei Patienten mit generalisierter chronischer Parodontitis den Einfluss des Kronen- Implantat- Längenverhältnis auf den periimplantären Knochenabbau an Implantaten mit Einzelkronen- und Brückenversorgungen darzustellen.

Material und Methoden: Insgesamt wurden 39 Patienten mit 108 Implantaten, die mit Einzelkronen (n=72) und Brücken (n=17) prothetisch versorgt wurden, in die Studie eingeschlossen. Nach Eingliederung der Suprakonstruktion erfolgte über einen Zeitraum von 5-20 Jahren alle 3-6 Monate eine klinische Nachuntersuchung. Zusätzlich wurden radiologische Untersuchungen am Tag der Eingliederung sowie 1, 3, 5, 10, 15 und 20 Jahre danach durchgeführt. Das statische Kronen- Implantat- Längenverhältnis wurde aus dem Verhältnis zwischen der Länge von Krone und Implantat berechnet. Das klinische Kronen- Implantat- Längenverhältnis wurde definiert als Verhältnis zwischen der Länge vom crestalen Knochen- Implantatkontakt zum apikalen Implantat und dem crestalen Knochen- Implantatkontakt zur koronalen Suprakonstruktion. Die Implantate wurden entsprechend dem statischen Kronen- Implantat- Längenverhältnis in 2 Gruppen eingeteilt: Gruppe 1 statisches Kronen- Implantat- Längenverhältnis ≤ 1 (n=47); Gruppe 2 statisches Kronen- Implantat- Längenverhältnis > 1 (n=61). Für Vergleiche zwischen den Gruppen wurde der Mann-Whitney U-Test verwendet. Die Korrelation zwischen dem klinischen Kronen- Implantat- Längenverhältnis und dem periimplantären Knochenabbau wurde für den gesamten Untersuchungszeitraum mit dem Korrelationskoeffizienten nach Spearman berechnet.

Ergebnisse: Der durchschnittliche periimplantäre Knochenabbau pro Jahr an den Implantaten war $0,09\text{mm} \pm 0,41\text{mm}$. Im Gruppenvergleich wies das statische Kronen- Implantat- Längenverhältnis keinen signifikanten Unterschied beim Knochenabbau ($p=0,859$), der Überlebensrate ($p=0,68$) sowie der Inzidenz von Mukositis und Periimplantitis ($p=0,325$; $p=0,0774$) auf. Über den gesamten Untersuchungszeitraum zeigte das klinische Kronen- Implantat- Längenverhältnis eine signifikante, schwach bis mäßig negative Korrelation ($p<0,001$; $R=-0,217$) mit dem periimplantären Knochenabbau. Die Überlebensrate der Implantate war nach 5 Jahren 96,2 %, nach 10 Jahren 94,7% und nach 20 Jahren 92,6%.

Zusammenfassung

Insgesamt wiesen 60,2% der Implantate eine Mukositis und 12,9% eine Periimplantitis auf.

Schlussfolgerung: Im gesamten Beobachtungszeitraum konnte beim Knochenabbau an Implantaten mit einem größeren statischen Kronen- Implantat- Längenverhältnis im Gruppenvergleich mit einem kleineren statischen Kronen- Implantat- Längenverhältnis kein relevanter Unterschied festgestellt werden. Implantate mit einem höheren klinischen Kronen- Implantat- Längenverhältnis wiesen einen geringeren Knochenabbau auf. Ein negativer Einfluss des Kronen- Implantat- Längenverhältnis auf den Knochenabbau konnte bei Patienten mit einer generalisierten Parodontitis nicht festgestellt werden.

7.2 Summary

Background The influence of high crown-to-implant ratios may lead to increased peri-implant bone loss, causing clinical complications. The effect of crown-to-implant ratio on treatment outcome has been controversially discussed and is therefore the subject of this long-term study.

Methods A total of 39 patients with 108 implants were included. 72 patients were prosthetically restored by single crowns and 17 patients received bridges. After placement of the superstructure, clinical follow-up was performed every 3 to 6 months over a period of 5 to 20 years. Clinical and radiological investigations were performed immediately after superstructure placement, and 1, 3, 5, 10, 15, and 20 years thereafter.

The static crown-to-implant ratio is defined as the relationship between the length of the crown and implant. Analogous, the clinical crown-to-implant ratio is defined as the ratio between the distance of the crestal bone implant contact to the apical implant and the distance between the crestal bone implant to the coronal superstructure.

The study population was then divided by static crown-to-implant ratio. Group 1 comprised crown-to-implant ratios ≤ 1 ($n=47$), while group 2 comprised ratios >1 ($n=61$). Differences across the groups were analyzed using the Mann-Whitney U-test. The association between clinical crown-to-implant ratio and peri-implant bone loss was analyzed with Spearman rho correlation.

Results The average peri-implant bone loss was $0.09 \text{ mm} \pm 0.41 \text{ mm}$. The group comparison showed no significant difference for peri-implant bone loss ($p=0.859$), survival rate ($p=0.68$), and the incidence of mucositis ($p=0.325$) and peri-implantitis ($p=0.077$), respectively. The clinical crown-to-implant ratio showed a moderate correlation with the peri-implant bone loss ($R=-0.217$; $p<0.01$). The survival rate of the implants was 96.2% after 5 years, 94.7% after 10 years and 91.8% after 20 years. Incidence for mucositis was 60.2%, and 13.0% for peri-implantitis.

Conclusion Implants with higher clinical crown-to-implant ratio showed slightly fewer peri-implant bone loss. An negative effect of static crown-to-implant ratio on peri-implant bone loss could not be demonstrated amongst our study population.

8 Literaturverzeichnis

- Albrektsson, T., Brånemark, P. I., Hansson, H. A. & Lindström, J. (1981). Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta orthopaedica Scandinavica* 52, 155–170.
- Albrektsson, T., Chrcanovic, B., Östman, P.-O. & Sennerby, L. (2017). Initial and long-term crestal bone responses to modern dental implants. *Periodontology 2000* 73, 41–50.
- Albrektsson, T., Zarb, G., Worthington, P. & Eriksson, A. R. (1986). The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria of success. *The International journal of oral & maxillofacial implants* 1, 11–25.
- Albrektsson, T. & Zarb, G. A. (1993). Current interpretations of the osseointegrated response: Clinical significance. *The International journal of prosthodontics* 6, 95–105.
- Armitage, G. C. (1999). Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 4, 1–6.
- Ash, P., Loutit, J. F. & Townsend, K. M. (1980). Osteoclasts derived from haematopoietic stem cells. *Nature* 283, 669–670.
- Baggi, L., Cappelloni, I., Di Girolamo, M., Maceri, F. & Vairo, G. (2008). The influence of implant diameter and length on stress distribution of osseointegrated implants related to crestal bone geometry: A three-dimensional finite element analysis. *The Journal of prosthetic dentistry* 100, 422–431.
- Baud, C. A. (1968). Submicroscopic structure and functional aspects of the osteocyte. *Clinical orthopaedics and related research* 56, 227–236.
- Baud, C. A. & Auil, E. (1971). Osteocyte differential count in normal human alveolar bone. *Acta anatomica* 78, 321–327.
- Baumhammers, A., Stallard, R. E. & Zander, H. A. (1965). Remodeling of alveolar bone. *Journal of periodontology* 36, 439–442.
- Bélanger, L. F. (1969). Osteocytic osteolysis. *Calcified tissue research* 4, 1–12.
- Berglundh, T., Abrahamsson, I., Lang, N. P. & Lindhe, J. (2003). De novo alveolar bone formation adjacent to endosseous implants. *Clinical oral implants research* 14, 251–262.

- Birn, H. (1966). The vascular supply of the periodontal membrane. An investigation of the number and size of perforations in the alveolar wall. *Journal of periodontal research* 1, 51–68.
- Blanes, R. J. (2009). To what extent does the crown-implant ratio affect the survival and complications of implant-supported reconstructions? A systematic review. *Clinical Oral Implants Research* 20 Suppl 4, 67–72.
- Blanes, R. J., Bernard, J. P., Blanes, Z. M. & Belser, U. C. (2007). A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. II: Influence of the crown-to-implant ratio and different prosthetic treatment modalities on crestal bone loss. *Clinical Oral Implants Research* 18, 707–714.
- Bonucci, E. (1981). New knowledge on the origin, function and fate of osteoclasts. *Clinical orthopaedics and related research*, 252–269.
- Bosco, M. C., Puppo, M., Blengio, F., Fraone, T., Cappello, P., Giovarelli, M. & Varesio, L. (2008). Monocytes and dendritic cells in a hypoxic environment: Spotlights on chemotaxis and migration. *Immunobiology* 213, 733–749.
- Bosshardt, D. D., Salvi, G. E., Huynh-Ba, G., Ivanovski, S., Donos, N. & Lang, N. P. (2011). The role of bone debris in early healing adjacent to hydrophilic and hydrophobic implant surfaces in man. *Clinical oral implants research* 22, 357–364.
- Brånemark, P. I., Adell, R., Breine, U., Hansson, B. O., Lindström, J. & Ohlsson, A. (1969). Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scandinavian journal of plastic and reconstructive surgery* 3, 81–100.
- Brånemark, P. I., Hansson, B. O., Adell, R., Breine, U., Lindström, J., Hallén, O. & Ohman, A. (1977). Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scandinavian journal of plastic and reconstructive surgery. Supplementum* 16, 1–132.
- Brunner, E., Domhof, S. & Langer, F. (Eds.) (2002). *Nonparametric analysis of longitudinal data in factorial experiments*. New York, NY: Wiley.
- Cattaneo, P. M., Dalstra, M. & Melsen, B. (2005). The finite element method: A tool to study orthodontic tooth movement. *Journal of dental research* 84, 428–433.

- Chamberlain, A. D., Renvert, S., Garrett, S., Nilvéus, R. & Egelberg, J. (1985). Significance of probing force for evaluation of healing following periodontal therapy. *Journal of clinical periodontology* 12, 306–311.
- Cohn, S. A. (1975). Transalveolar fibres in the human periodontium. *Archives of oral biology* 20, 257–259.
- Cole, A. S. & Eastoe, J. E. (Eds.) (1977). *Biochemistry and oral biology*. Bristol: Wright.
- Degidi, M., Scarano, A., Petrone, G. & Piattelli, A. (2003). Histologic analysis of clinically retrieved immediately loaded titanium implants: A report of 11 cases. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 5, 89–93.
- Derks, J. & Tomasi, C. (2015). Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *Journal of clinical periodontology* 42 Suppl 16, S158-S171.
- Eastoe, J. E. & Melcher, A. H. (Eds.) (1969). *The connective tissue of the periodontium*. In Melcher, A.H. W.H.Bowen: *Biology of the Periodontium*. London: Academic Press.
- Esfahrood, Z. R., Ahmadi, L., Karami, E. & Asghari, S. (2017). Short dental implants in the posterior maxilla: A review of the literature. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* 43, 70–76.
- Evangelista, K., Vasconcelos, K. d. F., Bumann, A., Hirsch, E., Nitka, M. & Silva, M. A. G. (2010). Dehiscence and fenestration in patients with Class I and Class II Division 1 malocclusion assessed with cone-beam computed tomography. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 138, 133.e1-7; discussion 133-5.
- Ferencik, M., Herold, M., Mat'ha, V., & Rovenský, J. (2006). *Kompendium der Immunologie: Grundlagen und Klinik*. Vienna: Slovak Academic Press s.r.o.
- Frank, R., Lindemann, G. & Vedrine, J. (1958). Structure sub-microscopique de l'os alvéolaire des maxillaires à l'état normal. *Revue française d'odonto-stomatologie*, 3–12.
- Frank, R. M. (1971). Autoradiographie quantitative de l'amélogénèse en microscopie électronique à l'aide de la proline tritiée chez le chat. *Revue française d'odonto-stomatologie* 18, 577–590.

- Fransson, C., Lekholm, U., Jemt, T. & Berglundh, T. (2005). Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clinical oral implants research* 16, 440–446.
- Friedmann, M. (1937). The use of ranks to avoid the assumption of normality implicit in the analysis of variance. *Journal of the American Statistical Association*, 675–701.
- Frost, H. M. (1960). The Utah Paradigm of Skeletal Physiology Vol. 1, The Utah Paradigm of Skeletal Physiology. *International Society of Musculoskeletal and Neuronal Interactions*.
- Frost, H. M. (1992). Perspectives: Bone's mechanical usage windows. *Bone and mineral* 19, 257–271.
- Frost, H. M. (2000). The Utah paradigm of skeletal physiology: An overview of its insights for bone, cartilage and collagenous tissue organs. *Journal of bone and mineral metabolism* 18, 305–316.
- Frost, H. M. (2004). A 2003 update of bone physiology and Wolff's Law for clinicians. *The Angle orthodontist* 74, 3–15.
- Garaicoa-Pazmino, C., Suarez-Lopez Del Amo, Fernando, Monje, A., Catena, A., Ortega-Oller, I., Galindo-Moreno, P. & Wang, H.-L. (2014). Influence of crown/implant ratio on marginal bone loss: a systematic review. *Journal of Periodontology* 85, 1214–1221.
- Goldman, H. M., Millsap, J. S. & Brenman, H. S. (1957). Origin of registration of the architectural pattern, the lamina dura, and the alveolar crest in the dental radiograph. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 10, 749–758.
- Hamp, S. E., Nyman, S. & Lindhe, J. (1975). Periodontal treatment of multi-rooted teeth. Results after 5 years. *Journal of clinical periodontology* 2, 126–135.
- Hayashi, S. (1932). Untersuchungen über die arterielle Blutversorgung des Parodontiums. *Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde*, 145–192.
- Himmlová, L., Dostálová, T., Kácvský, A. & Konvicková, S. (2004). Influence of implant length and diameter on stress distribution: A finite element analysis. *The Journal of prosthetic dentistry* 91, 20–25.
- Holmes, D. C. & Loftus, J. T. (1997). Influence of bone quality on stress distribution for endosseous implants. *Journal of Oral Implantology* 23, 104–111.

- Isidor, F. (2006). Influence of forces on peri-implant bone. *Clinical oral implants research* 17 Suppl 2, 8–18.
- Jande, S. S. & Bélanger, L. F. (1971). Electron microscopy of osteocytes and the pericellular matrix in rat trabecular bone. *Calcified tissue research* 6, 280–289.
- Kannus, P., Sievänen, H. & Vuori, I. (1996). Physical loading, exercise, and bone. *Bone* 18, 1S-3S.
- Kinane, D. F. & Radvar, M. (1997). The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *Journal of periodontology* 68, 467–472.
- Klinge, B. & Meyle, J. (2012). Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clinical oral implants research* 23 Suppl 6, 108–110.
- Kruskal, W. & Wallis, W. (1952). Use of Ranks in One-Criterion Variance Analysis. *Journal of the American Statistical Association* 47, 583-621.
- Lai, H., Zhang, F., Zhang, B., Yang, C. & Xue, M. (1998). Influence of percentage of osseointegration on stress distribution around dental implants. *The Chinese journal of dental research the official journal of the Scientific Section of the Chinese Stomatological Association (CSA)* 1, 7–11.
- Lang, N. P. (Ed.) (2000). *Implant dentistry: Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology, Charter House at Ittingen, Thurgau, Switzerland, January 30 - February 3, 1999*. Berlin, London, Chicago, Tokyo, Paris, Barcelona, São Paulo, Moscow, Prague, Warsaw: Quintessence Publ.
- Lanyon, L. & Skerry, T. (2001). Postmenopausal osteoporosis as a failure of bone's adaptation to functional loading: A hypothesis. *Journal of bone and mineral research the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research* 16, 1937–1947.
- Lee, K.-J., Kim, Y.-G., Park, J.-W., Lee, J.-M. & Suh, J.-Y. (2012). Influence of crown-to-implant ratio on periimplant marginal bone loss in the posterior region: A five-year retrospective study. *Journal of periodontal & implant science* 42, 231–236.
- Lee, M.-H., Oh, N., Lee, S.-W., Leesungbok, R., Kim, S.-E., Yun, Y.-P. & Kang, J.-H. (2010). Factors influencing osteoblast maturation on microgrooved titanium substrata. *Biomaterials* 31, 3804–3815.

- Lekholm, U. & Zarb, G. A. (1985). Patient selection and preparation. Brånemark P-I, Zarb GA, Albrektsson T (eds): Tissue integrated protheses: Osseointegration in clinical dentistry. In: *Chicago. Quintessence Publ. Co*, 199–209.
- Lindhe, J. (1995). *Occlusal Therapy*. In :*Textbook of clinical periodontology*. 2. ed, 5. print. Copenhagen: Munksgaard.
- Linkevicius, T., Puisys, A., Vindasiute, E., Linkeviciene, L. & Apse, P. (2013). Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clinical oral implants research* 24, 1179–1184.
- MacMillan & Hugh, W. (1924). The structure and function of the alveolar process. *Journal of the American Dental Association*, 1059–1070.
- Manson & J.D (1963). The lamina dura. *Oral Surg.*, 432–438.
- Marks, S. C. (1983). The origin of osteoclasts: Evidence, clinical implications and investigative challenges of an extra-skeletal source. *Journal of oral pathology* 12, 226–256.
- Marks, S. C. & Walker, D. G. (1981). The hematogenous origin of osteoclasts: Experimental evidence from osteopetrotic (microphthalmic) mice treated with spleen cells from beige mouse donors. *The American journal of anatomy* 161, 1–10.
- Matthews, J.L., J.H., M., E.J., C., J. W., K. & E. L., P. (1972). Immediate changes in the ultrastructure of bone cells following thyrocalcitonin administration. In *Talmage R. V., P. L. Munson: Calcium, Parathyroid Hormone and the Calcitonins. Excerpta medica, Int. Congr.*, 375.
- Meijer, H. J., Starmans, F. J., Steen, W. H. & Bosman, F. (1996). Loading conditions of endosseous implants in an edentulous human mandible: A three-dimensional, finite-element study. *Journal of oral rehabilitation* 23, 757–763.
- Meijer, H. J. A., Boven, C., Delli, K. & Raghoobar, G. M. (2018). Is there an effect of crown-to-implant ratio on implant treatment outcomes? A systematic review. *Clinical oral implants research* 29 Suppl 18, 243–252.
- Melsen, B. & Lang, N. P. (2001). Biological reactions of alveolar bone to orthodontic loading of oral implants. *Clinical oral implants research* 12, 144–152.
- Mjör, I. A. & Pindborg, J. J. (Eds.) (1973). *Histology of the human tooth*. Copenhagen: Munksgaard.

- Moraes, S. L. D. d., Verri, F. R., Santiago, J. F., Almeida, Daniel Augusto de Faria, Lemos, C. A. A., Gomes, J. M. d. L. & Pellizzer, E. P. (2018). Three-Dimensional Finite Element Analysis of Varying Diameter and Connection Type in Implants with High Crown-Implant Ratio. *Brazilian dental journal* 29, 36–42.
- Murdoch, C., Giannoudis, A. & Lewis, C. E. (2004). Mechanisms regulating the recruitment of macrophages into hypoxic areas of tumors and other ischemic tissues. *Blood* 104, 2224–2234.
- Owen, M. (1980). The origin of bone cells in the postnatal organism. *Arthritis and rheumatism* 23, 1073–1080.
- Parfitt, G. (1962). An investigation of the normal variations in alveolar bone trabeculation. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 15, 1453–1463.
- Perint, J. (1949). Detailed roentgenologic examination of the blood supply in the jaws and teeth by applying radiopaque solutions. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 2, 2–20.
- Quaranta, A., Piemontese, M., Rappelli, G., Sammartino, G. & Procaccini, M. (2014). Technical and biological complications related to crown to implant ratio: A systematic review. *Implant dentistry* 23, 180–187.
- Ramos Verri, F., Santiago Junior, J. F., Faria Almeida, D. A. de, Oliveira, G. B. B. de, Souza Batista, V. E. de, Marques Honório, H., Noritomi, P. Y. & Pellizzer, E. P. (2015). Biomechanical influence of crown-to-implant ratio on stress distribution over internal hexagon short implant: 3-D finite element analysis with statistical test. *Journal of biomechanics* 48, 138–145.
- Ravidà, A., Barootchi, S., Alkanderi, A., Tavelli, L. & Suárez-López del Amo, F. (2019). The Effect of Crown-to-Implant Ratio on the Clinical Outcomes of Dental Implants: A Systematic Review. *The International journal of oral & maxillofacial implants* 34, 1121–1131.
- Roberts, W. E., Mozsary, P. G. & Klingler, E. (1982). Nuclear size as a cell-kinetic marker for osteoblast differentiation. *The American journal of anatomy* 165, 373–384.
- Rohr, H. (1965). Die Kollagensynthese in ihrer Beziehung zur submikroskopischen Struktur des Osteoblasten (elektronenmikroskopisch-autoradiographische Untersuchung mit Tritium-markiertem Prolin). *Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin*, 342–354.

- Rossi, F., Lang, N. P., Ricci, E., Ferraioli, L., Marchetti, C. & Botticelli, D. (2015). Early loading of 6-mm-short implants with a moderately rough surface supporting single crowns--a prospective 5-year cohort study. *Clinical oral implants research* 26, 471–477.
- S3-Leitlinie (2016). Die Behandlung periimplantärer Infektionen an Zahnimplantaten. *Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)*, Verfügbar am 01.12.2019: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/083-023.html>.
- Sahrmann, P., Naenni, N., Jung, R. E., Held, U., Truninger, T., Hammerle, C. H. F., Attin, T. & Schmidlin, P. R. (2016). Success of 6-mm Implants with Single-Tooth Restorations: A 3-year Randomized Controlled Clinical Trial. *Journal of Dental Research* 95, 623–628.
- Salvi, G. E. & Lang, N. P. (2004). Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *The International journal of oral & maxillofacial implants* 19 Suppl, 116–127.
- Schenk, R. K. & Buser, D. (1998). Osseointegration: A reality. *Periodontology* 2000 17, 22–35.
- Schneider, D., Witt, L. & Hämmerle, C. H. F. (2012). Influence of the crown-to-implant length ratio on the clinical performance of implants supporting single crown restorations: A cross-sectional retrospective 5-year investigation. *Clinical oral implants research* 23, 169–174.
- Schour, I., & Frederick, Bogue, Noyes (1960). *Noyes' Oral Histology and Embryology*. 8th ed. Philadelphia: Lea & Febinger.
- Schroeder, A., Pohler, O. & Sutter, F. (1976). Gewebsreaktion auf ein Titan-Hohlzylinderimplantat mit Titan-Spritzschichtoberfläche. *Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde* 86, 713–727.
- Schroeder, H. E. (1986). *The Periodontium*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Seipel, C. (1948). Trajectories of the jaws. *Acta Odontol Scand* 8, 81–191.
- Siegel, S., & Castellan, N. J. (2003). *Nonparametric statistics for the behavioral sciences*. 2. ed., [reprinted]. Boston, Mass.: McGraw-Hill.
- Silness, J. & Loe, H. (1964). Periodontal Disease in Pregnancy. II. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta odontologica Scandinavica* 22, 121–135.

- Simons, W.-F., Smit, M. de, Duyck, J., Coucke, W. & Quirynen, M. (2015). The proportion of cancellous bone as predictive factor for early marginal bone loss around implants in the posterior part of the mandible. *Clinical oral implants research* 26, 1051–1059.
- Sluka, B., Naenni, N., Jung, R. E., Attin, T., Schmidlin, P. R. & Sahrmann, P. (2020). Changes of radiopacity around implants of different lengths: Five-year follow-up data of a randomized clinical trial. *Clinical oral implants research*.
- Stadelmann, W. K., Digenis, A. G. & Tobin, G. R. (1998). Physiology and healing dynamics of chronic cutaneous wounds. *American journal of surgery* 176, 26S-38S.
- Stein, G. & J. Weinmann (1925). Die physiologische Wanderung der Zähne. *Z. stomat*, 733.
- Strid, K. G. (1985). Radiographic Procedures. *Brånemark, P. I., Zarb, G., and Albrektsson, T. :Tissue-integrated protheses. Osseointegration in clinical dentistry; Quintessence, Chicago*, 317–327.
- Swierkot, K., Lottholz, P., Flores-de-Jacoby, L. & Mengel, R. (2012). Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study. *Journal of periodontology* 83, 1213–1225.
- Taipale, J. & Keski-Oja, J. (1997). Growth factors in the extracellular matrix. *FASEB journal official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology* 11, 51–59.
- Tammisalo, E. H. & Tammisalo, R. (1969). Correlation between density of the alveolar trabecular pattern and the actual mineral content of human mandibles. *Acta odontologica Scandinavica* 27, 417–423.
- Terheyden, H., Lang, N. P., Bierbaum, S. & Stadlinger, B. (2012). Osseointegration-communication of cells. *Clinical oral implants research* 23, 1127–1135.
- van der Velden, U. & Vries, J. H. de (1980). The influence of probing force on the reproducibility of pocket depth measurements. *Journal of clinical periodontology* 7, 414–420.
- Weinmann & J.P (1926). Das Knochenbild bei Störungen der physiologischen Wanderung der Zähne. *Z. stomat*, 397–423.

- Wierzbicka-Patynowski, I. & Schwarzbauer, J. E. (2003). The ins and outs of fibronectin matrix assembly. *Journal of cell science* 116, 3269–3276.
- Wilson, T. G. (2009). The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: A prospective clinical endoscopic study. *Journal of periodontology* 80, 1388–1392.
- Wolff, J. (1892). *Das Gesetz der Transformation der Knochen*. 1. Aufl; Reprint der Ausg. Berlin, 1892 / Hrsg.: Georg Bergmann. Berlin: Pro Business.
- Zitzmann, N. U. & Berglundh, T. (2008). Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal of clinical periodontology* 35, 286–291.

9 Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildung 1: Auswertung der radiologischen Daten	20
Abbildung 2: Vermessung Knochenlevel	21
Abbildung 3: Berechnung des sK/I	22
Abbildung 4: Berechnung des sK/I	22
Abbildung 5: Übersicht Kronen- Implantat- Längenverhältnis.....	22
Abbildung 6: Einzelkrone Implantat Regio 22.....	23
Abbildung 7: Vermessung der Einzelfilmaufnahme	23
Abbildung 8: Brückenversorgung auf Implantate Regio 13, 14 und 15.....	23
Abbildung 9: Vermessung der Einzelfilmaufnahme	23
Abbildung 10: Zeitlicher Verlauf.....	24
Abbildung 11: Statistische Auswertung des kK/I	25
Abbildung 12: Mittelwerte der Sondierungstiefe	30
Abbildung 13: Knochenabbau	34
Abbildung 14: Korrelation zwischen dem KA und kK/I.....	35
Abbildung 15: Verteilung des sK/I im Patientenkollektiv	60
Abbildung 16: Beobachtungszeitraum der Patienten und Implantate	60
Abbildung 17: Kaplan-Meier-Analyse für alle Implantate.....	61
Abbildung 18: Kaplan-Meier-Analyse für Gruppe 1 und 2	61
Abbildung 19: Mittelwerte des Gingival-Index.....	62
Abbildung 20: Mittelwerte des Plaque-Index	62
Abbildung 21: Knochenabbau	63
Tabelle 1: Patientenkollektiv.....	14
Tabelle 2: Beobachtungszeitraum	28
Tabelle 3: Überlebensrate der Implantate	29
Tabelle 4: Biologische und technische Komplikationen.....	29
Tabelle 5: Knochenabbau Implantat.....	32
Tabelle 6: periimplantärer Knochenabbau pro Jahr.....	33
Tabelle 7: Korrelation zwischen dem KA und kK/I	35
Tabelle 8: Mukositis.....	36
Tabelle 9: Periimplantitis	37
Tabelle 10: Kronenlänge, Implantatlänge, sK/I und kK/I.....	63
Tabelle 11: Mittelwert Sondierungstiefe und Blutung nach Sondieren	64
Tabelle 12: Mittelwert Gingival-Index und Plaque-Index	64

10 Anhang

I. Abbildungen und Tabellen

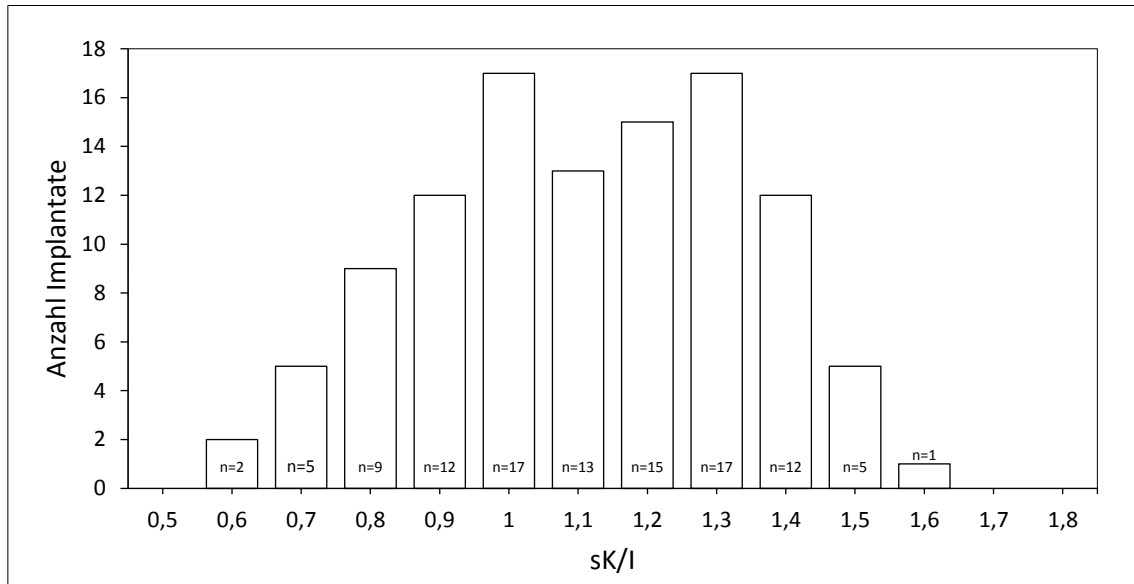


Abbildung 15: Verteilung des sK/I im Patientenkollektiv

sK/I statisches Kronen-Implantat-Längenverhältnis

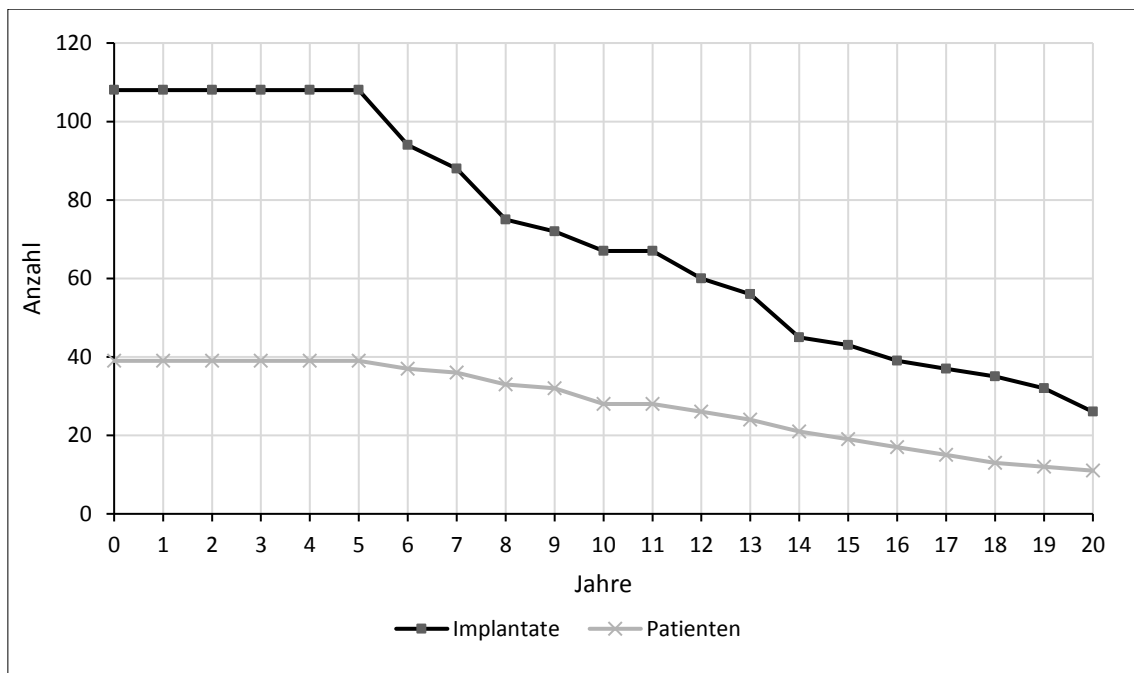


Abbildung 16: Beobachtungszeitraum der Patienten und Implantate

Anhang

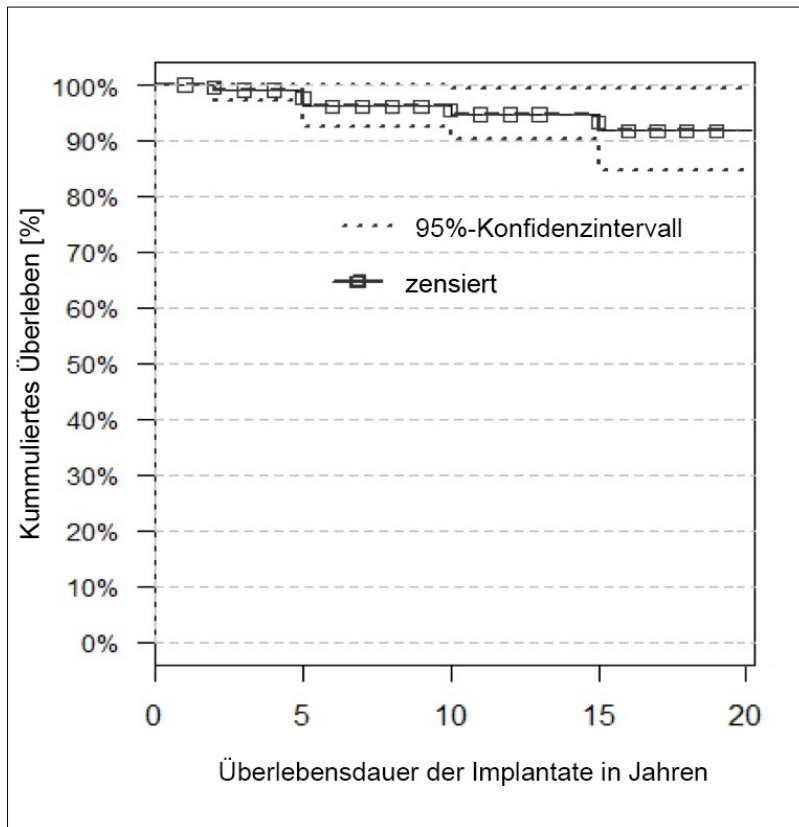


Abbildung 17: Kaplan-Meier-Analyse für alle Implantate

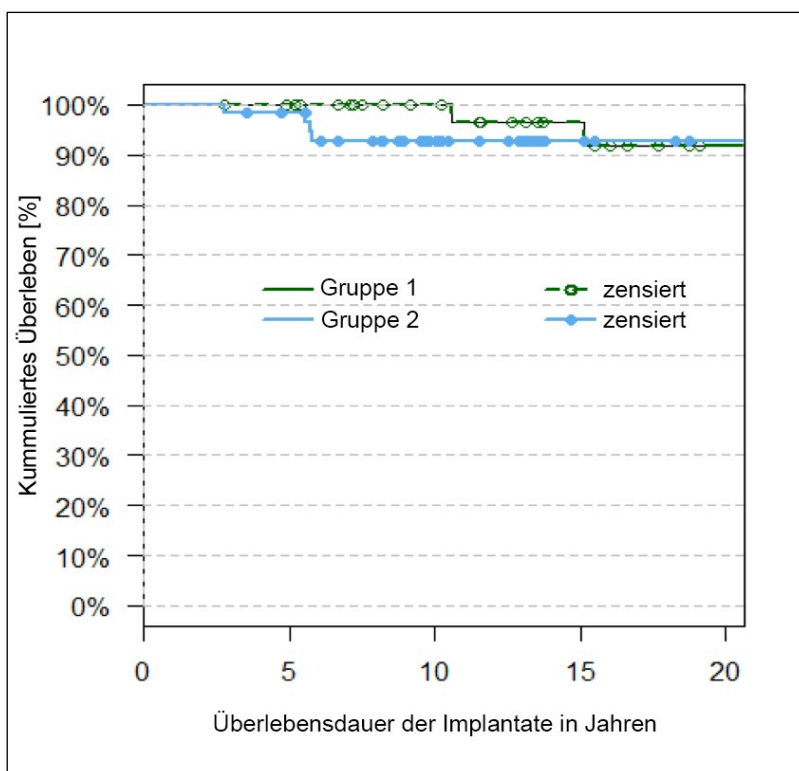


Abbildung 18: Kaplan-Meier-Analyse für Gruppe 1 und 2

Anhang

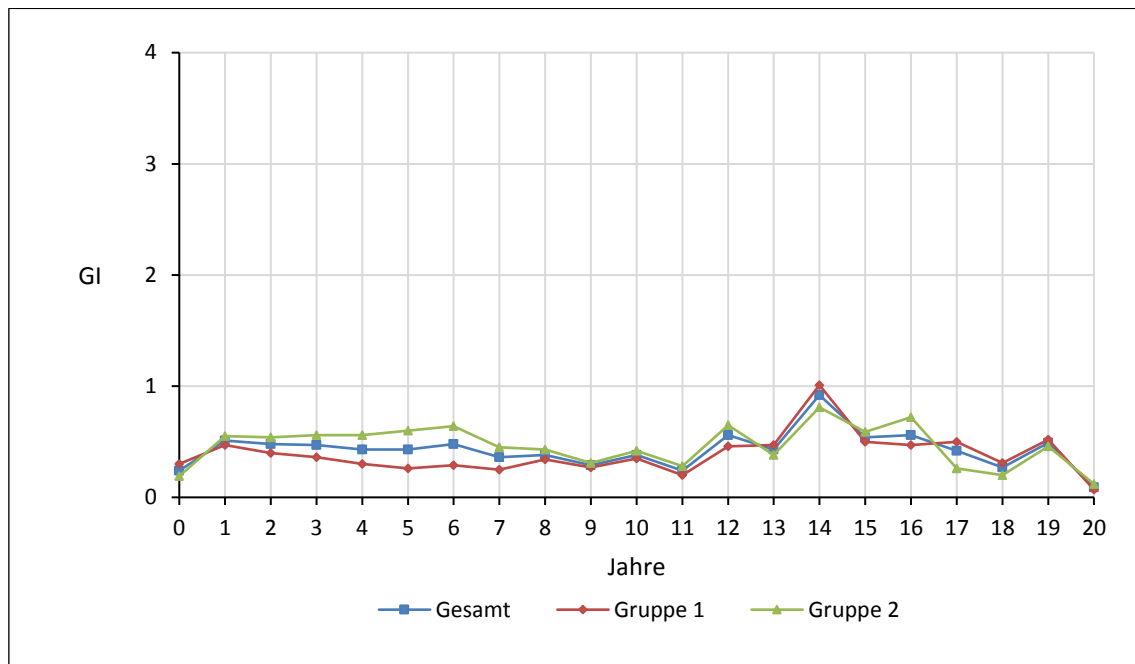


Abbildung 19: Mittelwerte des Gingival-Index

GI Mittelwert des Gingival-Index für den jeweiligen Zeitpunkt und Gruppe

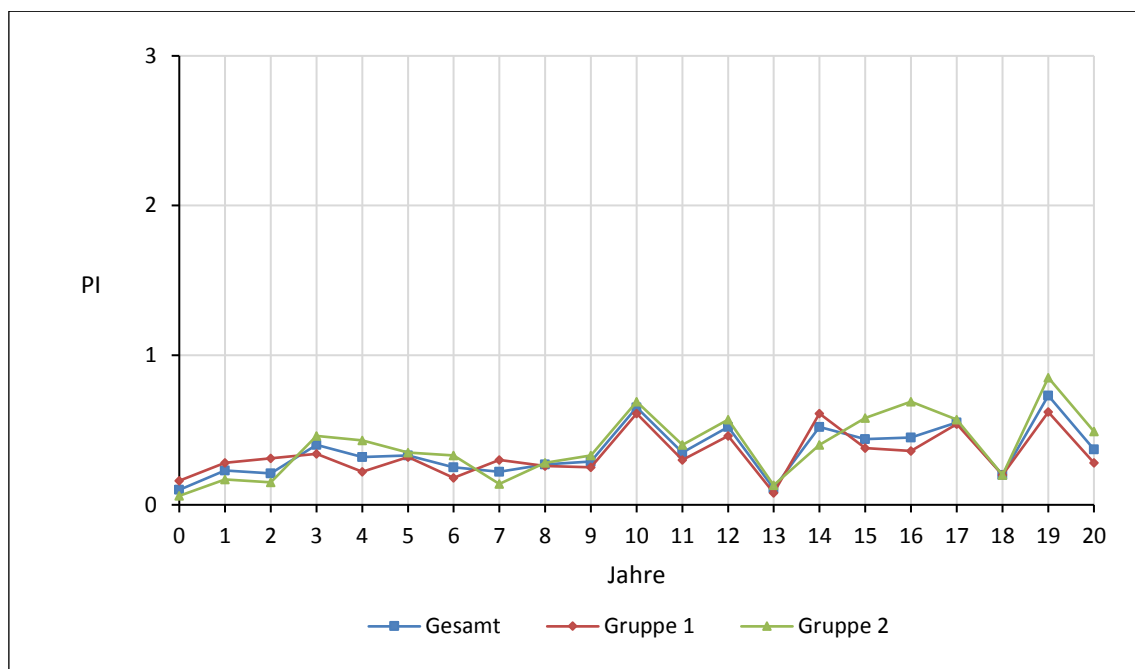


Abbildung 20: Mittelwerte des Plaque-Index

PI Mittelwert des Plaque-Index für den jeweiligen Zeitpunkt und Gruppe

Anhang

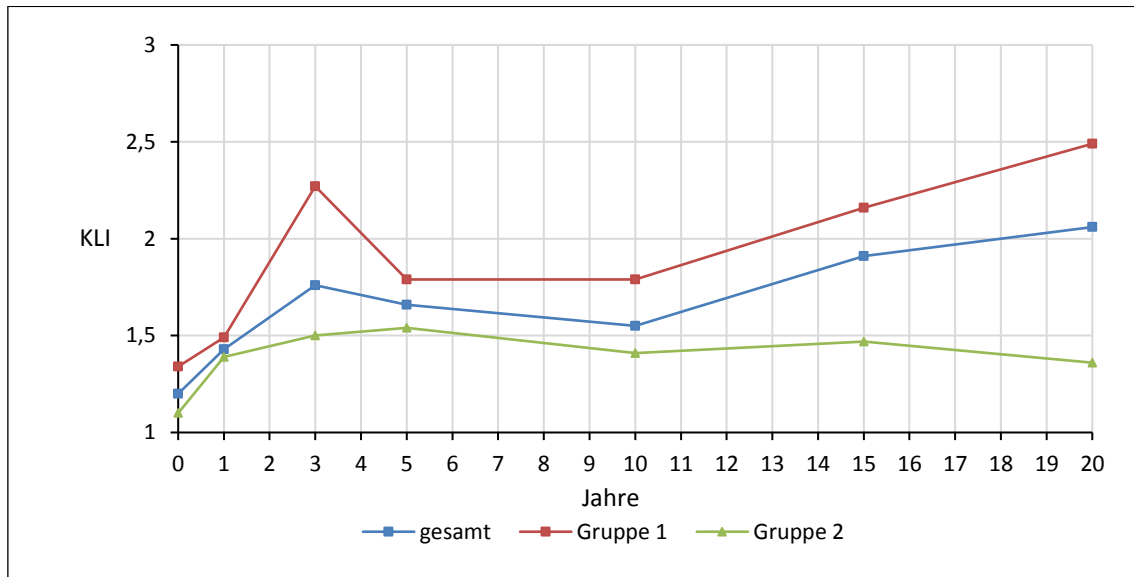


Abbildung 21: Knochenabbau

KLI Mittelwert des Knochenlevels am Implantat für den jeweiligen Zeitpunkt und Gruppe

Tabelle 10: Kronenlänge, Implantatlänge, sK/I und kK/I

	KL	IL	sK/I	kK/I
Mittelwert	11.79mm	11.54mm	1.05	1.39
Standardabweichung	2.49mm	1.71mm	0.23	0.34
Minimum-Maximum	6.4-18mm	8.5-15mm	0.54-1.58	0.71-3.74

KL Kronenlänge, *IL* vorgegebene Implantatlänge, *sK/I* statisches Kronen-Implantat-Längenverhältnis, *kK/I* klinisches Kronen-Implantat-Längenverhältnis

Anhang

Tabelle 11: Mittelwert Sondierungstiefe und Blutung nach Sondieren

	ST				BnS			
Jahr	Gesamt	Gruppe 1	Gruppe 2	p-Wert	Gesamt	Gruppe 1	Gruppe 2	p-Wert
1	2.99 ± 0.66	2.90 ± 0.62	3.05 ± 0.68	0.392	11%	12%	11%	0.672
2	3.15 ± 1.07	3.10 ± 1.11	3.18 ± 1.05	0.694	13%	13%	13%	0.838
3	3.08 ± 0.72	2.96 ± 0.67	3.15 ± 0.75	0.353	15%	13%	17%	0.304
4	3.13 ± 0.90	2.95 ± 0.83	3.27 ± 0.93	0.149	18%	17%	19%	0.822
5	3.23 ± 0.97	3.00 ± 0.76	3.42 ± 1.09	0.114	16%	13%	18%	0.549
6	2.89 ± 1.05	2.60 ± 0.78	3.14 ± 1.19	0.174	13%	8%	18%	0.123
7	2.94 ± 0.91	2.57 ± 0.62	3.25 ± 1.00	0.001	17%	9%	23%	0.017
8	3.29 ± 0.84	3.02 ± 0.78	3.50 ± 0.83	0.040	19%	13%	24%	0.043
9	3.12 ± 0.95	2.88 ± 0.48	3.43 ± 1.29	0.097	18%	15%	21%	0.441
10	3.13 ± 0.93	3.16 ± 1.04	3.11 ± 0.84	0.862	11%	11%	11%	0.701
11	3.17 ± 0.93	3.22 ± 1.05	3.13 ± 0.82	0.991	23%	23%	23%	0.812
12	3.38 ± 0.62	3.16 ± 0.56	3.59 ± 0.63	0.165	24%	16%	31%	0.028
13	3.13 ± 0.66	3.23 ± 0.72	3.04 ± 0.6	0.514	12%	14%	10%	0.251
14	2.89 ± 0.55	2.88 ± 0.50	2.91 ± 0.65	0.942	9%	8%	12%	0.405
15	3.06 ± 0.64	3.08 ± 0.73	3.03 ± 0.56	0.789	27%	34%	21%	0.127
16	3.09 ± 0.79	3.22 ± 0.77	2.90 ± 0.82	0.269	30%	26%	34%	0.358
17	3.39 ± 0.84	3.40 ± 1.00	3.37 ± 0.50	0.590	21%	23%	16%	0.192
18	3.30 ± 0.88	3.39 ± 1.01	3.13 ± 0.57	0.783	18%	19%	15%	0.652
19	3.20 ± 0.81	3.34 ± 0.82	2.98 ± 0.79	0.231	22%	25%	18%	0.293
20	3.41 ± 1.08	3.52 ± 1.04	3.26 ± 1.21	0.439	30%	27%	34%	0.896
>20	3.29 ± 0.71	3.42 ± 0.69	3.12 ± 0.77	0.174	22%	19%	26%	0.473
gesamt	3.12 ± 0.70	3.00 ± 0.57	3.22 ± 0.77	0.248	16%	14%	18%	0.122

ST Mittelwert und Standardabweichung der Sondierungstiefe in mm, BnS Mittelwert des Blutung nach Sondieren in %, p-Wert Signifikanzwert des univariaten Vergleichs zwischen Gruppe 1 und 2 (Mann-Whitney U-Test)

Tabelle 12: Mittelwert Gingival-Index und Plaque-Index

	GI				PI			
Jahr	Gesamt	Gruppe 1	Gruppe 2	p-Wert	Gesamt	Gruppe 1	Gruppe 2	p-Wert
1	0.24 ± 0.38	0.30 ± 0.41	0.19 ± 0.36	0.200	0.10 ± 0.19	0.16 ± 0.20	0.06 ± 0.16	0.027
2	0.51 ± 0.61	0.47 ± 0.60	0.55 ± 0.62	0.697	0.23 ± 0.28	0.28 ± 0.32	0.17 ± 0.21	0.260
3	0.48 ± 0.52	0.40 ± 0.50	0.54 ± 0.53	0.162	0.21 ± 0.29	0.31 ± 0.32	0.15 ± 0.25	0.022
4	0.47 ± 0.52	0.36 ± 0.48	0.56 ± 0.54	0.041	0.40 ± 0.49	0.34 ± 0.41	0.46 ± 0.56	0.519
5	0.43 ± 0.50	0.30 ± 0.43	0.56 ± 0.53	0.019	0.32 ± 0.40	0.22 ± 0.25	0.43 ± 0.51	0.151
6	0.43 ± 0.54	0.26 ± 0.44	0.60 ± 0.58	0.031	0.33 ± 0.44	0.32 ± 0.43	0.35 ± 0.47	0.927
7	0.48 ± 0.58	0.29 ± 0.43	0.64 ± 0.64	0.034	0.25 ± 0.37	0.18 ± 0.24	0.33 ± 0.46	0.401
8	0.36 ± 0.46	0.25 ± 0.42	0.45 ± 0.48	0.126	0.22 ± 0.33	0.26 ± 0.33	0.14 ± 0.24	0.270
9	0.38 ± 0.49	0.34 ± 0.50	0.43 ± 0.47	0.261	0.27 ± 0.32	0.25 ± 0.36	0.28 ± 0.32	0.673
10	0.29 ± 0.45	0.27 ± 0.44	0.31 ± 0.46	0.842	0.29 ± 0.48	0.61 ± 1.00	0.33 ± 0.57	0.882
11	0.38 ± 0.55	0.35 ± 0.52	0.42 ± 0.59	0.702	0.65 ± 0.94	0.03 ± 0.40	0.69 ± 0.89	0.300
12	0.24 ± 0.38	0.20 ± 0.29	0.28 ± 0.46	0.975	0.35 ± 0.40	0.46 ± 0.65	0.40 ± 0.42	0.427
13	0.56 ± 0.62	0.46 ± 0.56	0.65 ± 0.67	0.480	0.52 ± 0.60	0.08 ± 0.15	0.57 ± 0.58	0.411
14	0.43 ± 0.58	0.47 ± 0.62	0.38 ± 0.54	0.805	0.11 ± 0.14	0.61 ± 0.5	0.13 ± 0.14	0.485
15	0.92 ± 0.59	1.01 ± 0.60	0.81 ± 0.58	0.346	0.52 ± 0.50	0.38 ± 0.52	0.40 ± 0.50	0.532
16	0.54 ± 0.59	0.50 ± 0.67	0.59 ± 0.47	0.311	0.44 ± 0.50	0.36 ± 0.54	0.58 ± 0.50	0.395
17	0.56 ± 0.57	0.47 ± 0.54	0.72 ± 0.62	0.328	0.45 ± 0.51	0.54 ± 0.64	0.69 ± 0.38	0.147
18	0.42 ± 0.60	0.50 ± 0.64	0.26 ± 0.51	0.305	0.55 ± 0.54	0.20 ± 0.14	0.57 ± 0.32	0.293
19	0.27 ± 0.42	0.31 ± 0.44	0.20 ± 0.42	0.360	0.20 ± 0.13	0.62 ± 0.41	0.20 ± 0.12	0.960
20	0.49 ± 0.49	0.52 ± 0.54	0.46 ± 0.46	0.890	0.73 ± 0.39	0.28 ± 0.18	0.85 ± 0.36	0.221
>20	0.09 ± 0.17	0.07 ± 0.20	0.12 ± 0.14	0.222	0.37 ± 0.18	0.28 ± 0.25	0.49 ± 0.07	0.015
gesamt	0.48 ± 0.28	0.39 ± 0.25	0.56 ± 0.29	0.003	0.28 ± 0.31	0.28 ± 0.25	0.28 ± 0.35	0.381

GI Mittelwert und Varianz des Gingival-Index, PI Mittelwert des Plaque-Index, p-Wert Signifikanzwert des univariaten Vergleichs zwischen Gruppe 1 und 2 (Mann-Whitney U-Test)

II. Abkürzungsverzeichnis

%	Prozent
A/I	Verbindungsstelle Abutment/Suprakonstruktion
AAP	American Academy of Periodontology
Abb.	Abbildung
AG	Aktiengesellschaft
BMP	engl.: bone morphogenetic proteins
BnS	Blutung nach Sondieren
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
d.h.	das heißt
dKLI	distales Knochenlevel am Implantat
Dr.	Doktor
DVT	Digitale Volumentomographie
et al.	lat.: et alii = und andere
Fa.	Firma
FGF	engl.: fibroblast growth factor
GCP	generalisierte chronische Parodontitis
GI	Gingival Index
IL	Implantatlänge
IL-1	Interleukin-1
IL-8	Interleukin-8
K/I	Kronen- Implantat- Längenverhältnis
KA	periimplantärer Knochenabbau
kK/I	klinisches Kronen- Implantat- Längenverhältnis
KKS	Koordinationszentrums für klinische Studien
KL	Kronenlänge
KLI	Knochenlevel am Implantat
kV	Kilovolt
mA	Milliampere
Microstrain	Einheit der Knochenverformung

Anhang

mKLI	mesiales Knochenlevel am Implantat
mm	Millimeter
n	Anzahl
N	Newton
Ø	durchschnittlich
PA-Behandlung	Parodontitisbehandlung
PGDF	engl.: platelet derived growth factor
PI	Plaque Index
Prof.	Professor
proth.	prothetisch
p-Wert	Signifikanzwert
R	Korrelationskoeffizient nach Spearman
sK/l	statisches Kronen- Implantat- Längenverhältnis
ST	Sondierungstiefe
Tab.	Tabelle
TNF- α	Tumornekrosefaktor-alpha
VEGF	engl.: vascular endothelial growth factor
z.B.	zum Beispiel

III. Verzeichnis der akademischen Lehrer/-innen

Meine akademischen Lehrer an der Philipps-Universität Marburg waren folgende Damen/Herren Professoren und Privatdozenten (in alphabetischer Reihenfolge ohne akademischen Grad):

Althaus, Arweiler, Ausschill, Bette, Braun, Cetin, Feuser, Fischer, Frankenberger, Gente, Gloerfeld, Gockel, Hellak, Himpel, Höffken, Jablonski-Momeni, Kinscherf, Koch, Korbmacher-Steiner, Kretschmer, Lill, Lotzmann, Mengel, Milani, Mittag, Moll, Neff, Neumüller, Nonnenmacher, Peleska, Pieper, Roggendorf, Rost Schütz, Steiniger, Weber, Weihe, Westermann, Wrocklage, Ziebart.

IV. Danksagung

Besonders danke ich Herrn Prof. Dr. R. Mengel für die Überlassung des Themas und die weitreichende Betreuung und Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit.

Des Weiteren möchte ich mich bei Herr Mogk für die Hilfe bei der statistischen Auswertung bedanken.

Auch möchte ich allen Mitarbeitern des Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde danken, die dazu beigetragen haben, dass ich dieses Thema mit Freude bearbeiten konnte.

Judith Schwarz danke ich herzlichst für die gute Zusammenarbeit während meines Studiums und im praktischen Teil dieser Arbeit.

Meinen Eltern, meinen Brüdern und meiner Freundin möchte ich für ihre Unterstützung und Ermutigung sowohl während des Studiums als auch darüber hinaus danken.

Außerdem bedanke ich mich bei allen Patienten, die an dieser Studie teilgenommen haben.